Aus dem Privatlaboratorium des Herrn Professor
Dr. Johannes Müller in Würzburg.

Über auffallende Klebrigkeit
der
roten Blutkörperchen
bei einem Fall von
Leber- und Milzschwellung.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Georg Bub

aus

Ipsheim.

ACAD.
LUIT. BAT.
REG.

WÜRZBURG.
Buchdruckerei Franz Staudenraus, vorm. Fleischmann.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:

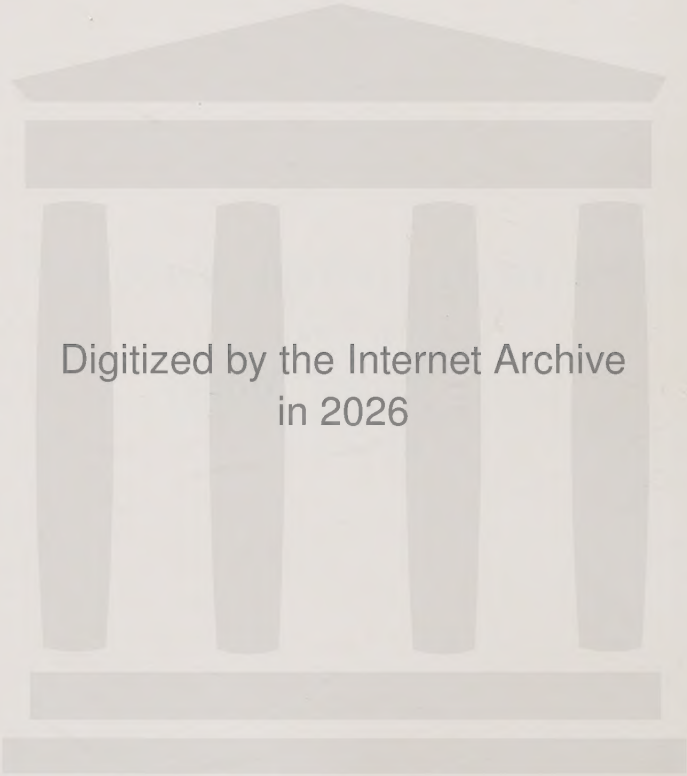
Herr Geheimrat Prof. Dr. von Leube.

Seinem lieben Vater

und dem Andenken

seiner teuren Mutter

gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507204_0001

Es sei mir gestattet, über einen Fall zu berichten, den ich durch die Güte des Herrn Professor Dr. Johannes Müller in dessen Privatklinik zu Würzburg zu beobachten Gelegenheit hatte, und der insofern unser Interesse und unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkte als sich bei einem Fall von Leber- und Milzschwellung eine auffallende Klebrigkeit der roten Blutkörperchen zeigte, die ein ganz eigenartiges mikroskopisches Blutbild zur Folge hatte. Der vorliegende Fall eignet sich umso mehr zur Mitteilung als bisher eine derartige Klebrigkeit und Ausziehbarkeit der roten Blutkörperchen von Physiologen und Pathologen kaum beachtet worden ist. Nur Landois kommt darauf zu sprechen als einem normalen Phänomen. Die von uns beobachtete Erscheinung übertrifft aber bei weitem die am normalen Blut sonst beobachtete Klebrigkeit.

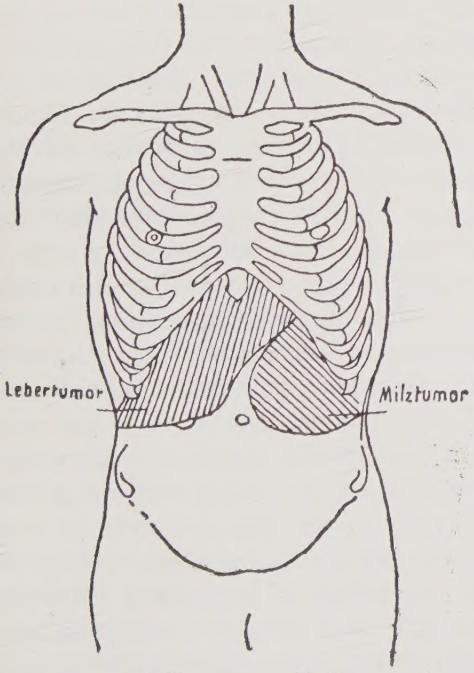
Es handelt sich um eine 49jährige verheiratete Frau in guten sozialen Verhältnissen, die bis vor 2 Jahren stets gesund gewesen sein will. Der Vater der Patientin lebt und ist in einem Alter von 81 Jahren noch ziemlich rüstig; ebenso sind 2 Schwestern und 1 Bruder der Frau vollkommen gesund. Die Mutter ist seit längerer Zeit tot; die Todesursache ist hier nicht zu ermitteln. Eine Schwester der Mutter lebt im 86. Lebensjahre und hat früher Blutbrechen gehabt. Das Blut sei angeblich schwer geronnen. Vor zwei Jahren bemerkte Patientin eine Anschwellung ihres Leibes in der Gegend des linken Hypochondrium.

Der sie behandelnde Arzt konstatierte einen Milztumor und nahm aus diesem Grunde eine Blutuntersuchung vor. Der Blutbefund war damals angeblich normal. Doch wäre es leicht möglich, dass die abnorme Klebrigkeit, wie wir sie hier vorgefunden haben, damals schon bestanden hätte und nur übersehen worden wäre. Sie zeigt sich nur im strömenden Blutpräparate; es wäre also leicht denkbar, dass dem behandelnden Arzte, der vielleicht nur das Präparat während der Ruhe oder gar ein gefärbtes Trockenpräparat zu seiner Untersuchung benützt hat, dieser abnorme Befund entgehen musste. Patientin fühlte sich, abgesehen von der Unruhe, die sie begreiflicherweise wegen der Anschwellung ihres Leibes empfand, im übrigen ganz wohl, nur fiel ihr das Bücken beschwerlicher als früher, sie hatte ein ständiges Gefühl von Völle und Spannung im Leib, die Kleider wurden ihr zu eng und gingen weniger gut zu, namentlich in der Taille, auch machte sich eine allmählich an Intensität zunehmende Blässe der Gesichtshaut bemerkbar. Im Winter 1904/05 hatte sie viel über Kopfschmerzen und Nasenbluten zu klagen. Doch hatte die Frau stets guten Appetit und regelmässigen Stuhlgang. Rückenschmerzen fehlten vollkommen. Plötzlich am 15. IV. 05 bekam sie ohne jegliche Vorboten, vorausgehende Schmerzen oder sonstige Symptome einen Anfall von Haematemesis. Die Frau machte hierauf eine Ulcuskur durch und erholte sich leidlich gut, nur war trotz reichlicherer Nahrungsaufnahme am Ende der Kur das Gewicht der Patientin in stetigem Rückgang begriffen, so dass zu dieser Zeit die immerhin ganz stattliche Frau, die ziemlich kräftigen Körper- und Knochenbau zeigte, nur mehr 106 Pfund wog. Eine jetzt vom behandelnden Arzte vorgenommene Blutuntersuchung ergab wieder normale Verhältnisse. Geängstigt durch die fortgesetzte Gewichtsabnahme und das stetige, wenn auch langsame Wachstum des Milztumors suchte Patientin die Privatklinik des Herrn Professor Dr. Johannes Müller in Würzburg auf. Zur Ergänzung der Anamnese sei noch erwähnt, dass die Frau mit 26 Jahren zum ersten Mal geboren hat, und zwar war es eine Frühgeburt im

6. Monat. Die zweite Geburt im 28. Lebensjahr verlief normal und beförderte einen lebenden Knaben zur Welt. Dieser Knabe hatte mit 8 Jahren eine Augenentzündung, die vom behandelnden Arzte als Iritis angesprochen wurde und auf Behandlung mit grauer Salbe wieder verschwand. Die 3. Geburt erfolgte mit 37 Jahren und verlief insofern anormal, als es eine Steissgeburt und ein totes Kind war. Das 4. Kind gebar die Frau mit 40 Jahren und zwar eine lebende Tochter. Die Geburt verlief diesmal normal.

Der Befund bei der erstmaligen Untersuchung der Patientin durch Herrn Professor Dr. Johannes Müller am 26. Mai 1905 ergab Folgendes:

Kräftig gebaute Frau in mittlerem Ernährungszustand, Die Haut zeigt dunkles, leicht zyanotisch-ikterisches Kolorit; ausserdem bestehen viele kleine Venenektasien in der Gesichtshaut. Oedeme, Drüsenschwellungen, Narben sind nirgends zu konstatieren. Am Knochensystem sind keine Abnormitäten. Der Herz- und Lungenbefund ist ohne Besonderheiten. Der Leib ist im Ganzen etwas vorgetrieben. Ulkussymptome wie Druckempfindlichkeit in der Magengegend, Schmerzen bei rechter Seitenlage, Erbrechen bestehen nicht. Auch der Stuhlgang ist regelmässig. Bei der Palpation des Leibes ergibt sich ein ziemlich grosser



Leber- und ein noch grösserer, kolossaler Milztumor. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Mamillarlinie bereits an der 5. Rippe und überragt hier gut handbreit den rechten Rippenbogen, erreicht in der Medianlinie fast den Nabel und ist nach links wegen der vergrösserten Milz nicht deutlich abzugrenzen. Die Konsistenz der Leber ist ziemlich derb und hart; der vordere Rand ist hart anzufühlen und deutlich abzugrenzen und abzutasten. Etwa in der Mitte dieses Randes ist unter demselben die hervorspringende Gallenblase gut zu fühlen. Deutliche grössere Höcker und Unebenheiten an der Oberfläche der Leber sind selbst bei tiefer Palpation nicht zu fühlen, dagegen scheint das Organ im Ganzen etwas uneben und unregelmässig zu sein. Die Milzdämpfung überragt den linken Rippenbogen ebenfalls um gut Handbreite und zieht in schräger Richtung etwa von der Mitte des linken Rippenbogens bis fast an den Nabel hin, weicht dann nach links ab und erreicht in ziemlich gerader horizontaler Richtung die vordere Axillarlinie etwa drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Auch hier ist die Konsistenz des Organs vermehrt; Erhebungen an der Oberfläche der Milz sind nicht zu fühlen. Eine Ansammlung von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist nicht nachzuweisen. Ausser einer mässigen Diastase der recti abdominis ist am Körper der Patientin kein weiterer pathologischer Befund mehr zu erheben.

Der Harn ist ziemlich dunkel gefärbt. Die Urinuntersuchung ergibt mässige Globulin-Essigsäurefällung, keinen Zucker. Die Bilirubinreaktion ist negativ, die Urobilinreaktion stark positiv, was auf vermehrten Zerfall von roten Blutkörperchen in der Leber deutet.

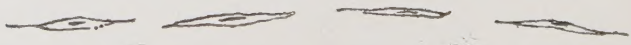
Die Schwellung der Leber und der Milz lenkte natürlich sofort die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Untersuchung des Blutes, und in der Tat bot sich hier im frischen Blutpräparate ein gar eigenartiges Bild. Ich habe, angeregt durch diesen eigenartigen Befund, den ich weiter unten näher skizzieren will, das Blut bei einer Reihe von Menschen, die mit den verschiedenartigsten Krankheiten behaftet waren, und auch bei einigen Tieren in genau der-

selben Weise im frischen Präparat untersucht, habe aber bei keinem weiteren Falle einen auch nur einigermassen an den ersten der untersuchten Fälle erinnernden Befund konstatieren können.

Ich will zunächst auf die Technik, die ich bei meinen Untersuchungen anwandte, kurz eingehen:

Einer mit warmem Wasser gut gereinigten und dann gut abgetrockneten Fingerbeere wird mittelst eines kleinen Stiches ein kleiner Tropfen Blut entzogen; der erste Tropfen wird abgewischt, der zweite wird auf einen vorher gut gereinigten Objektträger gebracht und mit einem sauberen Deckgläschen bedeckt, das Präparat sofort unter dem Mikroskope bei starker Vergrösserung betrachtet. Ist die anfängliche Strömung des Präparates nach einiger Zeit zur Ruhe gekommen, und hat man auch das ruhende Blutpräparat genau betrachtet, so übt man von Zeit zu Zeit mit einer Nadelspitze einen leichten Druck auf das Deckgläschen aus, um von neuem Strömungen im Präparat zu erzeugen. Man kann diese Prozedur beliebig oft wiederholen, nur muss man natürlich genau beobachten, wann die ersten Zeichen des Todes der Blutkörperchen, die Stechapfelformen, eintreten; ein weiteres Beobachten derselben wäre in diesem Falle zwecklos. Von Vorteil ist, den Bluttropfen nicht zu gross zu nehmen, damit das Blut in möglichst dünner Schicht im Präparat erscheint, und die Blutkörperchen nicht in allzu dichten Haufen bei einander liegen, sondern möglichster Bewegungsfreiheit derselben Spielraum gelassen ist. Ferner muss darauf gesehen werden, dass die einzelnen Versuche bei möglichst gleicher Temperatur angestellt werden, weil Temperaturunterschiede, wie wir später hören werden, von Einfluss auf die hier beobachteten Vorgänge sind. Meine Versuche sind sämtlich bei einer normalen Zimmertemperatur von 15° C. ausgeführt worden, und es sind daher Unterschiede, die sich ergeben, nicht auf die äusseren Bedingungen, sondern auf die Verschiedenheit der inneren Bedingungen zurückzuführen.

Im vorliegenden Falle bot sich nun folgendes Blutbild: Die roten Blutkörperchen hatten zwar die normale Farbe und Grösse im ruhenden wie im strömenden Präparate; die Geldrollenbildung war vielleicht etwas deutlicher ausgeprägt wie in einem gewöhnlichem Blutpräparate. Die Leucocytenzahl war weder abnorm hoch noch abnorm gering, die Blutplättchen waren ebenfalls in normaler Menge vertreten. Aber ein deutlicher Unterschied zeigte sich — und das ist das Markante, das Eigenartige in diesem Blutbilde — in der Form der roten Blutzellen im ruhenden und im strömenden Präparate. Während im ruhenden Präparate die roten Blutkörperchen ihr normales Aussehen der bikonkaven rundlichen Scheiben, wenn sie auf der Fläche lagen, oder der bisquitähnlichen Gebilde, wenn sie auf der Kante standen, beibehielten, änderte sich sofort das Bild bei einem leisen Druck mit der Nadelspitze auf das Deckgläschen. Während normalerweise die Geldrollen sich dann lösen, und die einzelnen Blutkörperchen in wirrem Durcheinander durch das Gesichtsfeld ziehen, ihre Gestalt vielfach wechselnd und wieder gewinnend, je nachdem sie da oder dort anstossen oder gedrängt oder gedrückt werden, dadurch deutlich die grosse Elastizität ihrer Masse verratend, sind die Blutkörper in unserem Falle träger und stabiler. Die Geldrollen lösen sich langsamer, und die einzelnen Scheibchen trennen sich nur schwer voneinander, ja sie scheinen überhaupt keine Trennung vollziehen zu wollen, denn sie ziehen sich in lange, spindelförmige Figuren aus, die manch-



Spindelform der roten Blutkörperchen mit Delle in der Mitte.

mal durch feine Fäden noch untereinander zusammenhängen, manchmal auch ohne sichtbaren Zusammenhang hintereinander gereiht, auf das 3—4fache der normalen roten Blutkörperchen auseinandergezogen wie ein Schwarm Fische durch das Gesichtsfeld ziehen. Man könnte sie in

dieser Anordnung einem Rosenkranz vergleichen, nur müssten die Zwischenräume zwischen den einzelnen Perlen grösser und diese selbst nicht rund, sondern spindelförmig sein. Kommt ein derartig aussehendes Blutkörperchen in der Strömung an einem anderen vorüber, das in einer weniger starken Strömung schwimmt, so macht sich auch diesem gegenüber dieser Drang, einander zuzustreben, in der Weise geltend, dass beide, das mehr und das weniger bewegte, sich länglich ausziehen, dass also aus der runden Scheibe eine längliche Spindel formiert wird. Stossen diese also in die Länge gezogenen Blutkörperchen auf ihrem Wege irgendwo an, werden sie gedrängt oder gedrückt, so verändern sie zwar auch wie die normalen ihre Form, dieselbe mehr oder weniger dem jeweiligen Hindernisse anpassend, aber ihre Elastizität scheint gegenüber den normalen an Grösse abgenommen zu haben, denn sie benötigen eine längere Zeit als diese zur Wiederherstellung ihrer früheren Gestalt, wie auch die Zurückverwandlung der oben angegebenen Spindeln in die bekannten runden Blutscheiben eine längere Zeit in Anspruch nimmt als sich bei normaler Elastizität erwarten liesse. Die abnorme Ausziehbarkeit der roten Blutkörperchen scheint mir ihren Grund in einer abnormen Klebrigkeit der Oberfläche dieser Gebilde zu haben, denn nur diese kann eine so schwere Trennung der einzelnen Scheiben von einander und ein so starres Haftenbleiben aneinander und zähes Fadenziehen von einem zum andern bedingen. Die langsame Metamorphose der Spindeln in ihre frühere Gestalt dürfte vielleicht auf Rechnung einer verminderten Elastizität zu setzen sein. Überhaupt scheint mir die Klebrigkeit und die Elastizität dieser Gebilde in einem gewissen Zusammenhang zu einander zu stehen, so zwar, dass eine Vermehrung der ersteren eine Herabsetzung der letzteren zur Folge hat und umgekehrt. Welche Momente in unserem Falle bei dieser auffallenden Klebrigkeit der roten Blutzellen mitspielen mögen und können, soll weiter unten erörtert werden. Erwähnen will ich vorerst nur noch, dass diese Klebrigkeit in Trockenpräparaten nicht oder nur angedeutet zu finden war. In

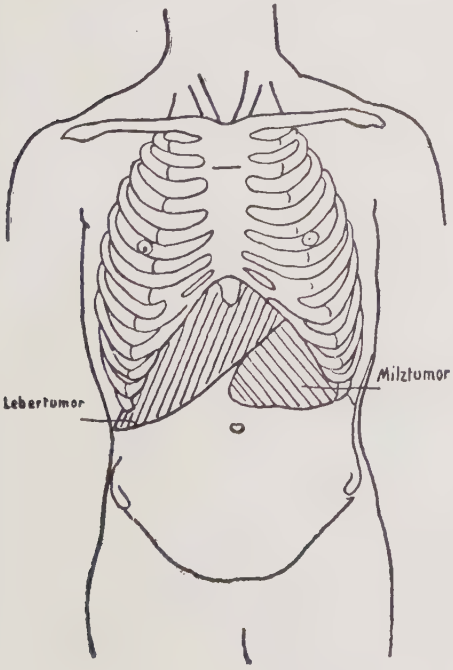
einem mit Ehrlich's Triacidlösung gefärbten Trockenpräparat ist das Auseinandergezogenwerden nur wenig zu sehen gewesen. Das Verhältnis der weissen zu den roten Blutkörperchen sowie die Zahlen der einzelnen Blutkörperchenarten und schliesslich die verschiedenen Formen derselben waren in nichts von einem gewöhnlichen Blutpräparate abweichend. Eine Zählung in der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer ergab 4 350 000 rote und 5 500 weisse Blutkörperchen. Der Haemoglobingehalt war allerdings etwas vermindert. Ordiniert wird leichte, reizlose Diät, Priessnitz um den Leib, Jodkalium $^{10}/_{30}$ 2 mal täglich 10 Tropfen und Röntgenbestrahlungen der Milz- und Lebergegend. Nach im Ganzen ca. 10 Sitzungen ergibt sich am 9. VI. 05 folgender Status:

Patientin fühlt sich im Leib weniger voll, die Kleider lassen sich leichter schliessen über der Taille, auch kann die Kranke sich wieder besser bücken, ist überhaupt mit ihrem Allgemeinbefinden zufriedener als früher. Objektiv scheint dagegen für die Palpation keine grosse Veränderung mit den erkrankten Organen vor sich gegangen zu sein; die Leber- und Milzdämpfung bewegt sich fast in demselben Rahmen wie bei der ersten Untersuchung. Auch der mikroskopische Blutbefund hat sich gegen früher nicht geändert. Die einzelnen roten Blutkörperchen ziehen sich im strömenden Präparate immer noch bis auf das 3—4 fache der normalen roten Blutzellen auseinander, ohne dass man aber diesmal Verbindungsfäden entdecken kann. Beim Passieren von Stromengen ballen und drücken sich die Erytrocyten eng zusammen, die Masse derselben erscheint fast flüssig. Die auffallende Klebrigkeit scheint nur gegenseitig und nur für die einzelnen Blutkörperchen derselben Art zu bestehen, denn die einzelnen spindelförmigen roten Blutkörperchen bleiben nicht an ruhenden Leucocyten hängen. Gegen eine allgemeine Klebrigkeit spricht auch die Tatsache, dass Stromengen leicht passiert werden können. Der Urin ist bei der diesmaligen Untersuchung heller als früher; die Urobilinreaktion ist nicht mehr so stark positiv, die Eiweissreaktion ist diesmal negativ.

Ordination: Jodkalium $^{10}/_{30}$ 2 mal täglich 10 Tropfen. Einreibungen mit ungt. hydrarg. cin. No. XV. à 3,0.

Am 29. VII. 05 erscheint Patientin wieder. Sie befindet sich subjektiv wohl und gibt an, seit der letzten Untersuchung an Körpergewicht um 3 Pfd. zugenommen zu haben. Der objektive Befund ist wenig verändert weder in Bezug auf die inneren Organe noch auf das Blut. Ordination: Die gleiche wie das vorige Mal.

Am 29. X. 05 erscheint Patientin zum letzten Mal zur Untersuchung. Sie sieht gut aus, hat die Blässe im Gesicht verloren und ist augenscheinlich bei vollständigem subjektiven Wohlbefinden. Sie gibt an, am 20. VIII. zum letzten Male menstruiert gewesen zu sein, nun wieder ihren häuslichen Arbeiten selbst nachgehen zu können, sich viel besser bücken zu können im Vergleich zu früher, das Gefühl von Völle und Spannung im Leibe verloren zu haben, und seit ihrer erstmaligen Untersuchung hier im Ganzen um 16 Pfd. zugenommen zu haben, also jetzt 122 Pfd. zu wiegen, obwohl ihre Röcke, welche im Sommer kaum über der Taille zu schliessen waren, jetzt ca. 8—10 cm zu weit seien. Der objektive Befund der erkrankten inneren Organe ergibt Folgendes: Die Leberdämpfung reicht in der rechten Papillarlinie nur mehr 3 Querfinger breit über den Rippenbogen herab, sie zieht nicht mehr so nahe zum Nabel hin, sondern geht in mehr schräger Richtung bis zur Mittellinie, diese et-



wa in der Hälfte der Verbindungslinie zwischen processus xiphoideus und Nabel überquerend und sich dann nach links in der immerhin noch grossen Milzdämpfung verlierend. Diese geht von dem Mittelpunkt etwa der Verbindungslinie zwischen Schwertfortsatz und Nabel ziemlich senkrecht absteigend bis ca. 2 Querfinger entfernt an den Nabel heran und biegt dann nach links um, in ziemlich horizontaler Richtung die vordere Axillarlinie $1^1/_2$ Querfinger unterhalb des Rippenbogens erreichend. Für die Palpation sind beide Organe gegen früher nicht deutlich verändert. Die Leber fühlt sich immer noch prall und derb, etwas höckerig an, die Milz zeigt ebenfalls noch vermehrte Konsistenz.

Die roten Blutkörperchen ziehen sich im strömenden Präparate immer noch in gleicher Weise auseinander wie bei den früheren Untersuchungen. Es gibt sich das Phänomen des spindelförmigen Ausziehens diesmal sogar in besonders schöner und deutlicher Weise kund. Beim jedesmaligen Aufstören des Präparats durch Heben des Deckgläschens kehren die roten Blutspindeln immer wieder in ihre normale Form zurück, wenn auch etwas langsamer und träger als die normalen roten Blutzellen.

Ordiniert wurde nochmals Jodkalium $^{10}/_{30}$ 2 mal täglich 10 Tropfen und eine Inunktionskur mit ungt. hydrarg. cin. No. XV à 3,0.

Leider war es nicht möglich, die Patientin weiteren Beobachtungen und Untersuchungen zu unterziehen, da dieselbe wegen des subjektiven Wohlbefindens aus der Behandlung des Herrn Professor Dr. Johannes Müller austrat, und andererseits der Aufenthaltsort der Patientin vom Orte der Untersuchung so weit entfernt ist, dass eine öftere Wiederholung der Untersuchung unmöglich wird.

Wollen wir in unserem Falle zu einer Diagnose kommen, so kann meines Erachtens hier nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden, denn ein strikter Symptomenkomplex, wie er charakteristisch für das eine oder andere Leberleiden ist, liegt hier nicht vor, es fehlt vor allem ein charakteristisches Blutbild, das sich im einen

oder anderen Sinne deuten liesse. Von vornherein auszuschliessen sind wohl die perniciöse Anämie, die Leucämie und das Carcinoma hepatis. Für erstere ist die Milz- und Leberschwellung zu gross, und es fehlt vor allem die Abnahme der roten und weissen, besonders der polynucleären Blutkörperchen, die starke Herabsetzung des Haemoglobins, die Aufhebung der Geldrollenbildung; die Gerinnungsfähigkeit des Blutes müsste geringer sein, während sie hier erhöht ist. Es fehlt der positive Befund von Megaloblasten und das häufigere Auftreten von Myelocyten bei gleichzeitiger Verminderung der polynucleären Leucocyten, wie sie die Diagnose der progressiven perniciösen Anämie erfordert.

Für die Annahme einer chronischen lymphatischen Leucämie spräche zwar die Vergrösserung der Leber und Milz, das anämisch ikterische Aussehen, die Neigung zu Blutungen, allein es lässt auch hier das Blutbild im Stich. Es müsste eine Abnahme der roten und eine Zunahme der weissen Blutzellen, ferner ein Sinken des Haemoglobingehaltes vorhanden sein; die Gerinnung des Blutes müsste beträchtlich langsamer vor sich gehen. Bei den roten Blutkörperchen müssten sich kernhaltige Formen vorfinden, es müssten unter den Leucocyten die Lymphzellen und zwar besonders die grösseren Zellformen vorwiegen.

Die Annahme eines Lebercarcinoms liesse sich höchstens dann rechtfertigen, wenn das Carcinom sekundär wäre, denn für ein primäres Carcinom sind die Höcker an der Oberfläche der Leber viel zu klein. Es wäre ja denkbar, dass ein primärer Magenkrebs die Blutung im April vorigen Jahres verursacht hätte, und dass nun Lebermetastasen aufgetreten wären. Allein es ist höchst unwahrscheinlich, dass der Krebs, sei er nun primär oder sekundär sich so langsam entwickelt und die Kräfte der Patientin so wenig in Anspruch genommen hätte, der Milztumor liesse sich durch Pfortaderstauung erklären. Das Carcinom wäre rascher gewachsen und wäre vor allem nicht wieder zurückgegangen, auch wäre wahrscheinlich die Zahl der

Erythrocyten und der Haemoglobingehalt vermindert, die der Leucocyten vermehrt.

Es fragt sich, ob man nicht eher an die Annahme einer Lebercirrhose denken könnte und zwar an die hypertrophische Form der Lebercirrhose, bei der die Blutgefässe unbeteiligt bleiben, so dass ein Ascites fehlt. Dabei ist auch die Milz schon frühzeitig geschwollen, und die Oberfläche der Leber ist feinhöckerig. Doch besteht hier Druckempfindlichkeit und diffuse dumpfe Schmerzempfindung in der Lebergegend; die Anschwellung der Leber nimmt mehr schubweise zu unter jedesmaliger Steigerung des Ikterus und der Schmerzhaftigkeit und bleibt bis zum Tode unverändert bestehen, während hier der Ikterus gering ist, die Schmerzhaftigkeit fast ganz fehlt, die Schwellung stetig, wenn auch langsam auf die Therapie hin zurückgeht. Freilich ist der letztere Punkt mit Vorsicht zu verwerten, denn es scheint, dass Jodkalium und Quecksilber manchmal die Leber selbst direkt beeinflussen, namentlich in Fällen von Lebercirrhose, bei denen man über die Genese nicht recht im Klaren ist, und nicht nur bei solchen syphilitischen Ursprungs. Wenigstens spricht sich Quinke und Hoppe-Seiler in diesem Sinne aus. Kobert und Roth wenden sich zwar gegen eine Anwendung der oben genannten Heilmittel in allen Fällen, wo die Diagnose Syphilis nicht klar liegt, fügen aber bei, dass diese spezifischen Antisyphilitica früher auch vielfach bei nicht mit Syphilis zusammenhängenden inneren Krankheiten als Resorbentia, Antiphlogistica und Derivantia Anwendung gefunden haben. Die Wirkung ist allerdings in dieser Beziehung eine sehr fragliche, aber in Fällen, wo die Genese der Erkrankungen so dunkel liegt wie in unserem, scheint mir die Anwendung dieser Mittel doch vollberechtigt zu sein selbst auf die Gefahr hin, dass bei einem Erfolg dieser Kuren die betreffenden Patienten unberechtigter Weise in den Verdacht kommen können, syphiliskrank zu sein. Die Hauptsache für den Arzt und für den Patienten bleibt doch der Erfolg der angewandten Medikamente, und solange zugegeben werden muss, dass Jod-

kalium und Quecksilber auch bei nicht syphilitischen Erkrankungen innerer Organe Dienste leisten, ist der Erfolg dieser Medikamente nicht unbedingt beweisend für das Bestehen einer Syphilis, wenn anders nicht noch weitere Zeichen einer bestehenden Lues jeden Zweifel an der Diagnose ausschliessen lassen.

Am meisten Ähnlichkeit haben in unserem Falle nach meiner Ansicht die vorliegenden Symptome mit einer Pseudoleukämie und eventuell mit der sogen. Banti'schen Krankheit. Auch bei der Pseudoleukämie besteht das Gefühl der Völle und Spannung im Leib, die Leberschwellung, event. auch Milzschwellung, geringerer oder stärkerer Grad von Ikterus, die Unebenheit der Leberoberfläche und des Randes wegen cirrhotischer Veränderungen in der Leber und Bildung von Lymphomen in der Leberkapsel. Auch die Neigung zu Blutungen ist eine oft gesehene Erscheinung bei der Pseudoleukämie. Die Vermehrung der Leucocyten fehlt entweder ganz oder bewegt sich in sehr bescheidenen Grenzen. Die Abnahme der Erythrocyten und des Haemoglobingehalts ist sehr gering. Doch fehlt in unserem Falle die charakteristische, an verschiedenen Stellen des Körpers auftretende primäre Lymphombildung und die stark ausgeprägte, rasch zunehmende Kachexie. Auch nimmt bei der Pseudoleukämie die Milzschwellung selten so ungeheuere Dimensionen an wie bei unserer Beobachtung, und schliesslich fehlt hier das dort sehr gewöhnlich auftretende Symptom des Fiebers.

Schwerer lässt sich der Verdacht abweisen, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Morbus Banti handeln könnte. Genau wie in den bisher in der Literatur bekannten Fällen entwickelt sich ein primärer Milztumor, wenigstens war nach der Angabe der Patientin und des sie behandelnden Arztes von einem vorher oder gleichzeitig sich entwickelnden Lebertumor nichts zu bemerken. Es können zwar auch Milz und Leber gleichzeitig durch denselben Giftstoff infiziert sein, nur entwickelt sich die Leberaffektion langsamer als die Milzschwellung. Banti und Senator sind der Ansicht, dass die im Verlaufe

dieser Krankheit entstehende Lebercirrhose eine Folge der Milzschwellung sei und so zustande komme, dass in der Milz gebildete Giftstoffe auf dem Wege der Pfortader der Leber zugeführt werden und hier durch chronische Reizung des Lebergewebes die cirrhotische Bindegewebswucherung hervorrufen. Auch die allmählich auftretende Anämie erklärt Banti als direkte Folge der Milzvergrösserung und hält sie für die Wirkung einer chronischen Vergiftung, deren Ausgangspunkt nur in der Milz selbst liegen könne. Der Ascites ist erst eine Erscheinung des dritten Stadiums dieser Krankheit; sein Fehlen in unserem Falle spricht also nicht gegen das Vorhandensein derselben, denn es könnte sich lediglich um die Annahme des ersten Stadiums handeln, das ja auch 3—5 Jahre, ja sogar selten noch länger dauern soll. Allen bisher beobachteten und beschriebenen Fällen gemeinsam ist das häufige Auftreten von Blutungen, worauf namentlich Senator hinweist. Auch dies Kriterium fehlt in unserem Falle nicht; die Patientin klagte über häufiges Nasenbluten und hatte im April vorigen Jahres einen Anfall von Blutbrechen. Auch Ikterus kann bei der Banti'schen Krankheit vorkommen, sobald nur einmal die Leber in den Bereich des Krankheitsbildes gezogen ist. Der Urin ist anfänglich normal, später enthält er Urobilin und Bilirubin; nur einmal hat Senator auch Eiweiss in geringen Mengen gefunden. Soweit lässt sich unser Fall in den Rahmen der Krankheit bringen, den man Bantische Erkrankung nennt, weiter aber nach meinem Dafürhalten nicht, denn es fehlt das wenn auch manchmal langsame Sinken der Zahl der Erythrocyten und die stärkere Abnahme des Haemoglobingehalts, die nach Senator stets grösser ist als sich von der gleichzeitigen Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen erwarten liesse. Die Zahl der weissen Blutzellen soll nach den einen Autoren entweder normal oder leicht vermehrt, nach Senator und Fichtner aber eher vermindert sein. Übrigens wird angegeben, dass sich die Zahl der Blutkörperchen richte nach der jeweiligen Besserung oder Verschlimmerung im Befinden des Patienten, wenn auch der Blutbefund und die Ver-

änderungen in den inneren Organen nicht direkt parallel neben einander herlaufen und nicht genau im gleichen Sinne und im gleichen Grade sich ändern. Es ist aber nun trotzdem nicht sehr wahrscheinlich, dass die Blutkörperchenzählungen bei unserer Patientin immer gerade zu einer Zeit vorgenommen wurden, wo infolge einer Besserung im Krankheitsverlauf auch die Zahlenverhältnisse der roten und weissen Blutkörperchen günstiger sich gestaltet hätten und zur Norm zurückgekehrt wären, im Gegenteil suchte die Patientin eben dann den Arzt auf, wenn ihr das Leiden mehr Beschwerden verursachte. Da aber kein Fall von wirklicher Banti'scher Krankheit in der Literatur bekannt ist, der ohne die typischen Verhältnisse in der Abnahme der roten und weissen Blutzellen verlaufen wäre, so will ich von der Diagnose: Morbus Banti absehen, obwohl sie gewiss viel Verlockendes an sich hätte, und mich einer Erörterung zuwenden, die mehr Aussicht verspricht, zu einer richtigen Diagnose zu führen.

Obwohl die genaue körperliche Untersuchung der Patientin keine weiteren Anhaltspunkte liefert, auf Grund welcher man zur Diagnose Syphilis kommen könnte, so deuten doch manche Anzeichen darauf hin, dass es sich in der Tat um eine Lues in unserem Falle handelt, und zwar um eine Hepatitis interstitialis diffusa luetica und eine Splenitis interstitialis luetica. Ob diese angeboren oder erworben worden ist, kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden, doch spricht das Alter der Patientin mehr für eine erst erworbene Lues als für eine angeborene, da die Patienten mit kongenitaler Syphilis meist schon in einem früheren Lebensalter manifeste Krankheitszeichen aufweisen. Die diffuse Form in beiden Organen liesse ja allerdings eher an eine kongenitale Lues denken als an eine erworbene, denn diese ist hier weitaus die häufigere Form, während im allgemeinen die circumscripte Form häufiger bei Erwachsenen auftritt. Doch kommen auch zahlreiche Fälle vor, wo diese Regel nicht eingehalten worden ist, so dass es sich auch hier recht wohl um eine erworbene Lues handeln kann.

Bereits im Stadium der syphilitischen Hautexantheme kann es bisweilen zu Symptomen seitens der Leber, der Milz, der Nieren wie zu Ikterus, Milzvergrösserung, Albuminurie kommen. Meist jedoch zeigen sich diese Erscheinungen, die sog. tertiären Symptome, nicht vor dem vollendeten zweiten Krankheitsjahre, vielfach sogar noch viel später. Eigentümlich ist allen diesen Spätaffektionen ihr mehr neoplasmatischer Charakter, die Ablagerung von entweder circumscripten, knotenartigen oder mehr diffusen Infiltraten in das betroffene Gewebe. Um eine solche diffuse Infiltration in der Leber und Milz scheint es sich hier zu handeln. Dafür lassen sich folgende Momente ins Feld führen: Das Volum der Leber bei der syphilitischen interstitiellen Hepatitis, die sich in der Regel schleichend entwickelt, ist zwar meist verkleinert; dies rührt aber nach Neumanns Ansicht daher, dass die Kranken erst in einem Stadium zum Arzte kommen, in dem von der einstmaligen Vergrösserung nichts mehr zu entdecken ist; in Wirklichkeit ist die Leber am Anfang vergrössert. Die Oberfläche der Leber ist uneben, mit verschieden grossen, bald mehr, bald weniger prominenten Höckern versehen; auch der peritoneale Überzug des Organs ist meist stärker ergriffen. Schmerzen fehlen, nur klagen die Patienten über ein unangenehmes Gefühl von Völle und Spannung im Leib. Auch der Milztumor, eine der frühesten und konstantesten Erscheinungen der syphilitischen interstitiellen Leberentzündung fehlt hier nicht, doch dürfte derselbe hier nicht nur durch die Stauung, eventuell auch durch die amyloide Entartung, also als sekundäre Schwellung, sondern als Folge einer gleichzeitigen oder sogar vorhergegangenen interstitiellen syphilitischen Entzündung dieses Organs zu erklären sein. Es könnte sich freilich bei beiden Organen um eine neben der interstitiellen Affektion gleichzeitig bestehende Amyloidentartung handeln, wenigstens passt die Volumzunahme der Leber besser in dieses Krankheitsbild als in die interstitielle Hepatitis, obgleich auch hier Fälle mit vergrössertem Lebervolum beschrieben worden sind. Hieher passt auch die vermehrte, fast brettartige

Resistenz, der Mangel von Schmerz gegen Druck, ferner die Albuminurie. Auch Haematemesis, überhaupt häufigere Blutungen sind bei der interstitiellen Hepatitis luetica gar nicht selten. Ascites entwickelt sich zwar oft, aber meist erst spät, worin er sich von der nicht syphilitischen interstitiellen Hepatitis unterscheidet. Er kann aber auch ganz fehlen wie in unserem Falle. Der Harn ist dunkel, mitunter ikterisch gefärbt und enthält Eiweiss in wechselnder Menge. Auch das anämische, leicht ikterische, blassbräunliche Hautkolorit im Gesicht, ferner die häufigen Kopfschmerzen, die Spannung des Unterleibs und das Aufgetriebensein des Bauches sprechen eher für als gegen die Diagnose Syphilis. Über einen ganz ähnlichen Fall, der zur Sektion gekommen ist, hat übrigens Hocke berichtet, der in allem dem vorliegenden gleicht, nur dass der Blutbefund ein etwas anderer war, insofern er mehr dem gewöhnlich bei der Banti'schen Krankheit vorkommenden nahekam. Auch hier wurde durch die Sektion eine chronische luetische interstitielle Hepatitis mit grossem Milztumor festgestellt.

Aber nicht nur der Befund allein legt uns den Gedanken an eine Tertiärsyphilis der Leber und Milz nahe, sei es, dass es sich nun um eine gummöse oder interstitielle Affektion dieser Organe oder um beide zugleich, vielleicht noch gepaart mit amyloider Entartung dieser Organe auf syphilitischer Basis handelt, es sind auch einige Daten in der Anamnese und schliesslich auch der bisherige Erfolg der Therapie sehr wohl geeignet, uns in unserer Anschauung von der Art des vorliegenden Leidens zu bestärken. Von 4 Geburten war die erste eine Frühgeburt, die dritte eine Steissgeburt, das Kind war tot; die beiden andern verliefen zwar normal, aber der bei der zweiten Ceburt geborene Knabe wurde mit 8 Jahren von einer Iritis befallen, die auf Anwendung von grauer Salbe hin verschwand. Und die Mutter dieses Kindes wird auf dieselbe Therapie hin im Verein mit Jodkalium, also durch die Aufnahme der beiden souveränsten Mittel gegen Syphilis, zusehends besser, verliert ihr fahles Aussehen, ihren aufgetriebenen Leib, kurz

alle ihre Beschwerden, nur ein teilweiser Leber- und Milztumor bleibt noch zurück; aber auch diese Organe sind kleiner geworden. Man wird auf Grund dieser Tatsachen im Verein mit dem oben erwähnten Befund wohl berechtigt sein, eine tertiäre Syphilis im vorliegenden Falle für die wahrscheinlichste Diagnose zu erklären. Absolut sicher ist sie jedoch nicht, obwohl auch der, mit Ausnahme der oben beschriebenen abnormen Erscheinung der roten Blutkörperchen und des etwas verminderten Haemoglobingehalts, völlig normale Blutbefund sich ganz gut mit der Annahme einer Leber- und Milzsyphilis vereinbaren lässt.

Über die Einwirkungen der Syphilis auf das Blut ist schon viel geschrieben worden, und im Anschluss daran auch viel über die Veränderungen des Blutes, welche sich bei der Darreichung von Quecksilber als Antisyphiliticum in dieser oder jener Form gezeigt haben. Im Grossen und Ganzen sind die Ergebnisse der Untersuchungen, welche über diese Fragen angestellt worden sind, ziemlich übereinstimmend, im Einzelnen haben sich aber doch Unterschiede gezeigt, und es ist vielleicht nicht uninteressant, auf diese Befunde etwas näher einzugehen, zumal sie vielleicht geeignet sind, auf die Frage, die ich nachher behandeln will, die Viscositätsfrage, etwas klärend und erleuchtend zu wirken.

Konstant wird von allen Autoren eine baldige Abnahme des Blutes an Haemoglobin angegeben und zwar in allen Stadien der Syphilis; bei Frauen soll sich diese Blässe häufiger vorfinden als bei Männern. Es scheint also die Widerstandskraft des Haemoglobins gegen das Syphilisvirus am ehesten nachzulassen, erst in zweiter Linie kommt es zu einer Abnahme der roten Blutkörperchen selbst und zu einer parallel mit dieser gehenden Zunahme der weissen Blutzellen. Die ersten derartigen Untersuchungen wurden von Grassi und Wilbuszevicz angestellt. Diese Forscher datieren die Verhältnisse, die Menge der Blutkörperchen betreffend, schon in den Beginn des syphilitischen Prozesses. Die Abnahme des Haemoglobins und der roten Blutkörperchen und die Zunahme der Leucocyten schreitet

bei unbehandelter Syphilis stetig fort, nur soll ein relativ schnelleres Sinken des Haemoglobingehaltes im Vergleich zur Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen stattfinden.

Bieganski und Konried fanden dagegen, dass in den ersten Stadien der Syphilis die Zahl der roten Blutkörperchen noch nicht vermindert sei, wohl aber die der weissen schon erhöht, besonders waren die einkernigen weissen Zellen vermehrt; der Haemoglobingehalt erscheint wesentlich verringert, erst nach dem Ausbruch der Sekundärsymptome sieht Konried den Pigmentgehalt der Erythrocyten auf gleicher Höhe stehen bleibend. Den Höhepunkt der Veränderungen im Blute, die durch die Syphilis hervorgerufen werden, verlegt dieser Autor in die Zeit der schweren Sekundärsymptome. Bei einer Reihe von Kranken mit Symptomen tertiärer Lues glich zwar der Befund demjenigen der schweren Sekundärfälle, aber im allgemeinen verursacht die konstitutionelle Syphilis im Blute wenn auch länger andauernde, so doch weniger intensive Veränderungen als in den andern Organen.

Auch Zeleneff und Stonkovenkoff finden den Haemoglobingehalt und die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen schon 20 Tage vor Erscheinen der sekundären Symptome modifiziert, und zwar wird zuerst der Haemoglobingehalt vermindert, einige Tage später nimmt auch die Zahl der roten Blutkörperchen ab, während die Leucocyten schon früher zunehmen. Alle diese Erscheinungen werden noch deutlicher zur Zeit der Syphilide, besonders wenn die Eruption von Fieber begleitet ist; sie bestehen weiter während der ganzen Dauer des Exanthems. Beginnen sich die Symptome abzuschwächen, so hebt sich auch der Haemoglobingehalt wieder allmählich zur Norm, doch kann er unabhängig von jeder neuerlichen Manifestation der Syphilis wieder sinken.

Reiss dagegen konstatiert eine Abnahme der roten Blutkörperchen und des Haemoglobingehalts schon zur Zeit der Infektion, die Leucocytenvermehrung, namentlich die der Lymphocyten, zur Zeit der Proruption und betont, dass

die Abnahme des Haemoglobingehalts nicht an das Auftreten der Allgemeinerscheinungen gebunden sei.

Justus gibt an, dass die nicht behandelte Syphilis den Haemoglobingehalt des Blutes in geringerem oder grösserem Masse vermindere. Diese Verminderung dauert je nach der Schwere der Erkrankung kürzere oder längere Zeit und gleicht sich allmählich aus, sobald die Erscheinungen der Syphilis spontan heilen.

Löwenbach und Oppenheim kommen zu folgendem Resultat: Bei Spätsyphilis zeigen Haemoglobin und Eisengehalt der Erythrocyten eine erhebliche Verminderung gegenüber der Norm; beide Werte werden durch die wie immer beschaffene Therapie nicht beeinflusst. Die Anzahl der roten und weissen Blutkörperchen bewegt sich bei der tertiären Syphilis innerhalb normaler Grenzen.

Neumann findet, dass der Haemoglobingehalt etwa vom 40. Krankheitstage ab stetig abnehme und dass diese Abnahme mit der Entwickelung der Allgemeinerscheinungen noch schrittweise gesteigert werde und auch während der Proruption noch fortschreite; auch bei tertiärer Syphilis findet er konstant den Färbeindex des Blutes erniedrigt. Die Zahl der roten Blutkörperchen findet er zur Zeit des Primäraffektes noch nicht vermindert; die Abnahme beginnt erst mit der Entwickelung der konstitutionellen Syphilis, und tritt auch bei der tertiären Syphilis auf. Die Zahl der weissen Blutkörperchen steigt parallel der Abnahme der roten und kann ziemlich hohe Werte erreichen, um mit Abnahme der Erkrankung wieder zur Norm zurückzukehren. Die Resultate der Blutuntersuchungen im tertiären Stadium kommen denen im sekundären Stadium ziemlich nahe; konstant ist ein sehr herabgesetzter Haemoglobingehalt, weniger auffällig ist die Verminderung der roten und Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

Über die Einwirkung von Quecksilberkuren auf das Blut von Syphilitischen lauten die Angaben verschieden. Übereinstimmend berichten fast alle Autoren von einer Zunahme der roten und Abnahme der weissen Blutzellen auf die Anwendung von Quecksilber hin, und zwar findet sich

unter der Quecksilbereinwirkung sowohl bei frühzeitig in Angriff genommenen wie bei veralteten Fällen von sekundärer Syphilis eine verhältnismässig rasche Rückkehr zu den normalen Ziffern. In diesem Sinne lauten die Angaben von Neumann, Wilbuszevicz, Bieganski, Konried u. a. Galliard fand, dass die Zahl der roten Blutkörperchen nur bis zum 14. Tage der Quecksilberbehandlung wachse; hier erreiche sie das Maximum; bei weiterer Behandlung nehme aber die Zahl wieder ab. Diese nochmalige Verminderung der roten Blutkörperchen bei zu lange fortgesetzter Kur hat auch Zeleneff und Stonkovenkoff beobachtet. Beim Aussetzen der Kur erhob sich die Zahl wieder zur Norm. Auch Reiss fand diese Ergebnisse bestätigt. Mehr Differenzen ergeben sich zwischen den Angaben über die Quecksilbereinwirkung auf den Haemoglobingehalt des Blutes.

Nach Neumann erreicht der Haemoglobingehalt des Blutes nach dem Schwinden des Exanthems und nach durchschnittlich 25 Inunktionen fast vollständig wieder die Norm. Bei unbehandelten Fällen von sekundärer Syphilis erfolgt die Zunahme des Haemoglobingehalts auf merkurielle Behandlung hin nur sehr langsam. Auch Wilbuszevicz und Bieganski konstatierten eine bedeutende Besserung des Haemoglobingehaltes des Blutes unter dem Einfluss einer Quecksilberkur. Galliard fand sogar, dass der Haemoglobingehalt in einem bedeutend grösseren Masse zunehme als die roten Blutkörperchen, auch da noch, wo diese schon wieder an Zahl abnehmen. Zeleneff und Stonkovenkoff berichten von einem Steigen des Haemoglobingehalts bei Quecksilbergebrauch und von einem abermaligen Sinken desselben bei zu lange fortgesetzter Kur, von einem abermaligen Steigen beim Aussetzen der Kur. Dieselben Ergebnisse fanden Reiss und Konried, nur gibt letzterer an, dass sich anfangs bei einer eingeleiteten Quecksilberkur im Verhalten des Pigments keine Veränderung bemerkbar macht, und dass sich erst mit dem beginnenden Schwund des Ausschlags der Haemoglobingehalt zu heben beginnt. Es scheint also auch die

Restitution des Haemoglobins viel schwerer vor sich zu gehen unter dem Einflusse des Syphilisvirus als die der Träger desselben, der widerstandsfähigeren roten Blutkörperchen, wie ja auch der Blutfarbstoff viel rascher dem Zerfalle unterliegt als sein Träger, der Erythrocyt. Ganz im Gegensatz zu dieser Angabe von Konried findet Lindstrem, dass schon nach der ersten intravenösen Injektion von 0,001 Sublimat eine Zunahme des Haemoglobingehalts zu konstatieren war. Fortgesetzte minimale Dosen hoben denselben, bis die Grenze von 140—150 Milligramm erreicht war. Wurde dies Quantum überschritten, so machte sich der schädigende Einfluss des Quecksilbers wieder in einer Abnahme des Blutpigments bemerkbar.

Im Gegensatz zu den bisherigen Angaben über den Einfluss des Quecksilbers auf den Haemoglobingehalt des Blutes gibt Justus an, dass, wenn in den Stoffwechsel des durchseuchten Organismus durch Inunktion oder Injektion auf einmal eine grössere Menge von Quecksilber gelangt, dann der Haemoglobingehalt ein rasch eintretendes, beträchtliches Sinken aufweist. Dieses Sinken des Haemoglobins wird, entsprechend der Schwere der Erscheinungen der Syphilis und dem Zustande der allgemeinen Ernährung, in längerer oder kürzerer Zeit restituiert, bezw. es kann sich dasselbe bei der Injektionsmethode bei mehreren Injektionen wiederholen. Wird die Verabreichung noch weiter fortgesetzt, so steigt der Blutfarbstoffgehalt solange, bis er einen beträchtlich höheren Grad als vor Beginn der Kur erreicht hat. Von dem Zeitpunkt an, wo der Haemoglobingehalt im Verlauf der Behandlung nicht mehr sinkt, sondern steigt, beginnen die vorhandenen Erscheinungen der Syphilis zu heilen. Dieses der Quecksilbereinverleibung folgende rasche und beträchtliche Sinken des Haemoglobingehaltes ist eine nur am Blute florid Syphilitischer wahrnehmbare, spezifische Erscheinung, die weder an Gesunden noch an anderweitig Erkrankten beobachtet werden kann. Dieses Ergebnis einer Quecksilberinunktion ist also wohl imstande, als diagnostisches Hilfsmittel verwertet zu werden. In gleicher Weise wie Justus fanden Colombini und

Simonelli bei der vorzeitigen Behandlung der Syphilis mit Quecksilber ein Sinken des Haemoglobingehaltes sowie auch der Zahl der roten Blutkörperchen.

Löwenbach und Oppenheim kommen hingegen, im Widerspruch zu allen oben erwähnten Angaben, zu dem Resultat, dass weder der Haemoglobin- noch der Eisengehalt durch den Quecksilbergebrauch beeinflusst wird, dass also ein bestimmtes gesetzmässiges Verhalten des Haemoglobins nach Quecksilberbehandlung nicht nachweisbar ist, sondern dass in einigen Fällen eine Vermehrung, in anderen dagegen eine Verminderung eintritt.

Alle diese Ergebnisse noch einmal kurz zusammengefasst, ergibt sich Folgendes: Durch das Syphilisvirus wird zunächst der Haemoglobingehalt, gleichzeitig oder später auch die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert, die der weissen vermehrt. Im einzelnen Falle ist diese Verminderung der roten und Vermehrung der weissen Blutzellen verschieden gross, sie erscheint am deutlichsten im floriden Stadium der Sekundärperiode der Syphilis, am undeutlichsten im tertiären Stadium ausgeprägt, während die Haemoglobinabnahme vom primären bis zum tertiären Stadium schrittweise zunimmt. Dies gilt nur für die unbehandelten Fälle.

Durch eine Quecksilberkur nimmt die Zahl der roten Blutscheiben wieder zu, die der weissen Blutkörperchen wieder ab, so dass die Norm wieder hergestellt wird. Eine allzu lange fortgesetzte Kur hat eine abermalige Verminderung der Erythrocyten zur Folge; der Haemoglobingehalt wird durch den Quecksilbergebrauch früher oder später günstig beeinflusst, in einigen Fällen wird er sogar anfänglich noch weiter durch eine Kur herabgesetzt.

Wie der Blutbefund sich in unserem Falle verhält, würde er also der Annahme, dass es sich um eine tertiäre Lues handelt, nicht widersprechen.

Wenn wir aber die Zahl der Blutkörperchen ganz ausser Acht lassen und mehr die Morphologie derselben, die eigenartigen Formveränderungen der roten Blutzellen in unserem Falle und die Ursachen, durch die wahrschein-

lich diese spindlige Ausziehbarkeit der Erythrocyten bedingt ist, ins Auge fassen, so werden wir naturgemäss auf einen Gedanken gelenkt, der an und für sich durch seine Einfachheit und Selbstverständlichkeit viel für sich hätte. Nehmen wir nämlich an, dass diese Spindelform der roten Blutscheiben durch ihre vermehrte Klebrigkeit verursacht wird, so kann man sich wohl vorstellen, dass diese Klebrigkeit sich nicht nur im Blutpräparat nach Entnahme des Blutes aus dem Körper bei künstlicher Strömung, sondern auch im lebenden Blutstrome selbst, in den Gefässen innerhalb des Körpers bemerkbar macht, und dass diese Klebrigkeit und dieses leichte Aneinanderhaften der einzelnen roten Blutkörperchen, diese vermehrte Kohäsion zu einer Vermehrung der inneren Reibung, der Viskosität des Blutes geführt hat, die notwendigerweise wieder eine Abnahme des Blutdrucks und der Geschwindigkeit des Blutstroms im Gefolge hat. Es konnte also auf diese Weise zu Stauungserscheinungen kommen, die sich vielleicht in den beiden blutreichsten Organen, in der Leber und in der Milz am ehesten zeigten und sich zunächst in einer Anschwellung dieser Organe äusserten. Gewiss kommen auch in der Leber und in der Milz bedeutende Schwellungen vor, die ihre Ursache in Stauungserscheinungen haben, und der ganze Bau dieser Organe, und die Organisation und Verteilung der Gefässe und Gefässchen in ihnen, das ganze System der Blutversorgung in diesen beiden Organen, der enorme Blutreichtum derselben lassen diese Art der Entstehung einer Schwellung wohl verstehen, und die Annahme, dass es sich in unserem Falle tatsächlich um eine derartige Schwellung, die auf Stauung beruht, handle, hat manches Verlockende an sich. Gut damit in Einklang zu bringen wäre die Blutung im vorigen Frühjahr, die man sich so entstanden denken kann, dass an irgend einer Stelle der Magen- oder wahrscheinlicher der Oesophagusschleimhaut ein infolge der Stauung abnorm gedehntes und gespanntes Kapillargefässchen geplatzt sei und seinen Inhalt in die Magenhöhle entleert hätte. Der Ursprung der Blutung muss meines Erachtens deshalb in der Oesophagus-

schleimhaut gesucht werden, weil für ein Magenulcus alle Symptome fehlen. Die Kranke hatte guten Appetit, keine Schmerzen in der Magengegend, kein Erbrechen, keine Hyperazidität. Eine weitere Stütze dieser Diagnose könnten die vielen kleinen Venenektasieen bilden, die sich bei der Patientin finden. Zu einem Ascites braucht diese Stauung nicht unbedingt geführt zu haben, es gibt auch Leberstauungen ohne Ascites. Ob es sich aber in unserem Falle wirklich um eine also bedingte Leber- und Milzschwellung handelt, kann wohl nicht mit Sicherheit festgestellt werden; es muss diese Frage offen bleiben, wenn sie auch einer Überlegung wert ist.

Nach meiner Meinung handelt es sich im vorliegenden Falle um drei Möglichkeiten. Entweder es besteht eine tertiäre Syphilis und nebenbei, davon unabhängig, diese auffallende Klebrigkeit der roten Blutkörperchen, wie sie oben beschrieben worden ist, oder es besteht eine tertiäre Syphilis und sekundär, davon abhängig, dieser eigentümliche Blutbefund, oder es besteht nur der letztere, und es fehlt die Syphilis. Die Mittel, zu entscheiden, welche von diesen drei Möglichkeiten die wahrscheinlichste ist, gibt uns neben verschiedenen Anhaltspunkten im Befund in erster Linie der Erfolg der Behandlung in die Hand. Bei allen drei Möglichkeiten wäre der Effekt der Erkrankungen der gleiche, nämlich eine Leber- und Milzschwellung, nur ist die Ursache bei den einzelnen Fällen etwas verschieden. Im ersten Falle könnte die Schwellung Folge sowohl der Syphilis als der Klebrigkeit der Blutzellen sein; ähnlich verhielte es sich im zweiten Falle, nur wäre vielleicht hier die Schwellung zum grösseren Teil auf Kosten der Syphilis zu setzen; im dritten Falle wäre dieselbe allein durch den Blutbefund bedingt. Der Erfolg der Therapie schliesst den letzteren Fall aus, da sich sonst bei einer Abnahme der Schwellung in den befallenen Organen auch der Blutbefund gebessert haben müsste; derselbe ist aber gleich geblieben. Auch im zweiten Falle, wo also die Syphilis hauptsächlich die causa movens der Schwellung wäre, müsste, wenn der Blutbefund durch das Syphilisvirus

bedingt wäre, mit der Besserung der Syphilis auch eine Änderung im Blutbefund eintreten; dies ist nicht der Fall. Es scheint also der erste Fall vorzuliegen, eine Schwellung durch Syphilis bedingt, wofür auch die höckerige Oberfläche der Leber spricht, und eine davon unabhängige Klebrigkeit der roten Blutzellen, die in höherem oder geringerem Grade auch ihrerseits zur Schwellung der Leber und der Milz beitragen könnte. Ob und wieweit das Letztere tatsächlich der Fall ist, kann nicht entschieden werden. Jedenfalls spricht der Effekt der Therapie eher dafür, dass es sich um zwei von einander unabhängige krankhafte Erscheinungen handelt, als dafür, dass wechselseitige Beziehungen der beiden zu einander bestehen. Woher diese auffallende Klebrigkeit der roten Blutkörperchen in unserem Falle herrühren mag, soll in weiterem der Gegenstand unserer Erörterungen sein.

In inniger Beziehung zu dieser Frage scheinen mir auf Grund der Angaben, die ich bei Durchsicht der Literatur gefunden habe, drei andere zu stehen, die Fragen über die Geldrollenbildung, die Gerinnung und die Viscosität des Blutes. Wenigstens bin ich geneigt zu glauben, dass in dieser oder jener Beziehung eine wechselseitige Beeinflussung vorhanden sein mag, und dass Noxen oder Adiuvantien der einen Erscheinung in demselben oder im entgegengesetzten Sinne auch die anderen Erscheinungen zu beeinflussen imstande sind. Wollen wir daher bei der Forschung nach der Ursache dieser auffallenden Klebrigkeit zu einem Resultat kommen, so wird es nicht genügen, dass sich unsere Studien nur auf diesen einen Punkt lenken, sondern wir werden uns auch mit dem Studium der Geldrollenbildung, der Gerinnung, der inneren Reibung des Blutes zu befassen haben, wir werden die fördernden und schädigenden Einflüsse dieser Erscheinungen heranziehen müssen, um ein wenig Licht in das Dunkel dieser Fragen zu werfen.

Gewöhnlich sieht man im frischen Blutpräparate und auch im Präparate von defibriniertem Blute nach kürzerer oder längerer Zeit geldrollenartige Gebilde auftreten,

die dadurch entstehen, dass sich die roten Blutscheibchen mit ihrer Oberfläche an einander legen. Übt man auf das Deckgläschen einen leichten Druck aus, so lösen sich normalerweise diese Gebilde auf, um in kurzem von neuem zu entstehen. Man kann dies Spiel so lange fortsetzen, bis die Blutkörperchen anfangen zu schrumpfen, bezw. sich aufzulösen. Diese Erscheinung beruht 1. auf der Attraktion der einzelnen Blutkörperchen zu einander, d. h. der Anziehungskraft, welche die einzelnen Scheiben auf einander ausüben, und 2. auf ihrer Kohäsion, d. h. der Widerstandskraft, welche die einzelnen Scheiben ihrer gegenseitigen Trennung entgegenstellen. Diese Geldrollenbildung ist im Blute der einzelnen Tierarten und auch im Blute derselben spezies individuell wieder verschieden. Dogiel bestreitet, dass es genügt, sich vorzustellen, dass sich die Blutkörperchen als frei schwimmende Plättchen bei der Anziehung mit ihren breiten Flächen aneinanderlegen, man muss sie vielmehr als miteinander verklebt ansehen. Er nimmt an, dass das Fibrin die Blutkörperchen mit einander verklebe, und setzt voraus, dass auch aus defibriniertem Blut noch Fibrin ausgeschieden werde. Rollet teilt diese Ansicht nicht. Die bindende Substanz, welche die Erythrocyten mit einander verklebt und sich nicht selten fadenförmig auszieht, gehört der peripheren Schicht derselben an, und zwar ist es das an der Oberfläche der Körperchen klebrig gewordene, durch den ersten Beginn einer Schädigung an der Peripherie sich bildende Stromafibrin. Als Beweis wird folgender Versuch angegeben: Bringt man ein Tröpfchen defibriniertes Kaninchenblut in Froschserum, so beobachtet man, dass die Erythrocyten sich aneinander legen. Sie werden klebrig an ihrer Oberfläche, und bei Druck auf das Deckgläschen erkennt man, dass nur mit einer gewissen Gewalt das Ankleben gelöst werden kann, wobei oft die sich berührenden Oberflächen der kugelig aufgequollenen Körperchen fadig ausgezogen werden. Die Stromasubstanz zeigt eine grosse Zähigkeit; anfänglich kann man in derselben noch die runden Konturen der einzelnen Blutkörperchen erkennen, allein sobald durch Druck

oder Verschiebung am Deckgläschen eine Strömung in der umgebenden Flüssigkeit entsteht, wird die Stromamasse hin und her agitiert, wobei sich die aneinander liegenden und untereinander verklebten Stromata zu zähweichen Fäden und Streifen unter gleichzeitigem Verschwinden der früheren Zellkonturen ausziehen. So kann man Schritt für Schritt die Bildung von Faserstofffäden aus den Stromata der roten Blutkörperchen verfolgen. Solche eigentümliche, lang ausgezogene Fortsätze an den roten Blutkörperchen haben andere Autoren auch bei manchen Anämieen beobachtet. Wenn sie auch ohne pathologische Bedeutung sein sollen, so scheinen sie doch die Klebrigkeit der roten Blutzellen und damit die Geldrollenbildung günstig beeinflussen zu können. Nach Ehrlich und Lazarus soll zwar auch die Geldrollenbildung klinisch ganz belanglos sein, allein es ist doch auffallend, dass in manchen Fällen die Geldrollenbildung überaus deutlich ausgeprägt, in andern wieder fast gar nicht zu sehen ist. Gewiss kommen bei dieser Frage über die Geldrollenbildung im Blute auch morphologische Veränderungen der roten Zellen in Betracht; es wurde z. B. von Gravitz und Jogichess gefunden, dass bei vorzeitiger Stechapfelbildung die Geldrollenbildung ganz oder nahezu ganz aufgehoben sei. Die Geldrollenbildung scheint also an das Intaktsein der roten Blutscheiben gebunden zu sein und wird überall da mehr oder minder beeinträchtigt werden, wo die Blutkörperchen unter einem schädigenden Einfluss zu leiden haben, sie wird da anormal gut zu finden sein, wo die Klebrigkeit der roten Blutscheiben auf irgend eine Weise gesteigert ist, wo also vielleicht die Bildung des obengenannten Stromafibrins eine ausgezeichnete ist. Da dieses sich durch den ersten Beginn einer Schädigung an der Peripherie des Körperchens bildet, so wird es von Wichtigkeit sein, wie lange nach Entnahme des Blutes das Präparat angesehen wird, denn wenn das Präparat zur Zeit der Bildung des Stromafibrins betrachtet wird, wird die Geldrollenbildung vorzüglich zu sehen sein, ist aber schon Stechapfelbildung eingetreten, infolge von Verdunstung, Eintrocknung oder grosser Kälte der Glas-

flächen, so wird wenig oder nichts mehr von der Geldrollenbildung zu finden sein. In diesem Sinne lassen sich auch die Versuche deuten, die zu einer Verbesserung oder Verminderung der Geldrollenbildung geführt haben. Die Angabe, dass der Zusatz von physiologischer, also dem Blute gleich konzentrierter Kochsalzlösung die Geldrollenbildung befördere, kann ich insofern nicht bestätigen, als ich das eine Mal wohl ein Besserwerden in der Geldrollenbildung bemerkte, das andere Mal aber das Hinzufügen der Kochsalzlösung ohne allen Einfluss auf die Bildung der Rollen vorübergehen sah. Es lässt sich aber diese verschiedenartige Wirkung wohl dadurch erklären, dass im letzteren Falle die Geldrollenbildung entweder an und für sich schon normal war, die physiologische Kochsalzlösung also ohne Einfluss auf die Form und Konzentrationsverhältnisse des normalen Blutkörperchens bleiben musste, höchstens den Zerfall desselben durch Verzögerung der Verdunstung eine Zeit lang verhindern konnte, oder dass die Geldrollenbildung nicht mehr herzustellen war, weil der Tod der einzelnen Blutkörperchen schon eingetreten, und die Osmose des Wassers in das konzentriertere Blutkörperchen nicht mehr möglich war. Eine Besserung in der Geldrollenbildung aber auf Zusatz von Kochsalzlösung hin könnte dadurch zustande kommen, dass das Blutkörperchen, das anfangs durch Verdunstung zwar schon etwas geschrumpft und konzentrierter geworden war, nun durch Osmose seine früheren Konzentrationsverhältnisse wieder herstellt, seine frühere Gestalt wieder bekommt. Bei mässiger Erwärmung des Objektträgers wird das Blutkörperchen nur leicht geschädigt, indem es sich etwas ausdehnt; es wird sich Stromafibrin bilden, die Geldrollenbildung also deutlicher werden als normalerweise; wird nun in diesem Zustande dem Blute ein quellendes Agens zugeführt oder wird weiterhin erhitzt bis etwa 52° C, so werden die Blutkörperchen ihre normale Gestalt noch mehr verändern, sie werden entweder kugelig oder gezackt und werden späterhin ganz zerfallen, die Geldrollenbildung aber wird vereitelt sein. Übrigens scheint diese Stechapfel-

bildung und im Zusammenhang damit diese verhinderte Geldrollenbildung nicht immer nur auf äussere physikalische oder chemische Einflüsse hin im Blutpräparat zu erfolgen, denn sie wurde von Gravitz und Jogichess auch an ganz frischen Blutpräparaten und zwar ohne jedes menschliche Hinzutun bei verschiedenen Krankheiten: Pneumonie, Nephritis, Leberaffektionen u. a. beobachtet und als ein Ausdruck verringerter Resistenz der roten Blutzellen bei Einwirkung von chemisch reizenden Stoffen im Körper gedeutet. Erhärtet wird diese Annahme durch die Tatsache, dass bei Zusatz von Harnstofflösungen zum Blute und in Blutextravasaten innerhalb der Gewebe des lebenden Körpers ähnliche Veränderungen in der Form der roten Blutkörperchen beobachtet wurden. Nimmt man mit Hermann den Bau der roten Blutkörperchen so an, dass in demselben eine elastisch dehnbare Substanz vorhanden ist, das sog. Stroma oder Oicoid, welche zunächst die Form und die eigentümlich mechanischen Eigenschaften der Blutkörperchen bedingt, so würden die oben beschriebenen Formveränderungen der roten Blutkörperchen, also die Stechapfelbildung und die verhinderte Geldrollenbildung, bedingt sein durch eine verringerte Resistenz der elastisch dehnbaren Substanz, also durch eine geringere Elastizität des Stromas der roten Blutkörperchen infolge Einwirkung von chemisch reizenden Stoffen im Körper. Übrigens hat schon Gerhardt und sein Schüler Fick darauf aufmerksam gemacht, dass sich bei schwerem Ikterus im frischen Blutpräparate eine auffallend schnell eintretende Stechapfelbildung an den roten Blutkörperchen und eine bedeutend geringere Geldrollenbildung finde. Gerhardt hat diese Anomalieen der roten Blutkörperchen im frischen Präparate als Wirkung der Gallensäuren im Blute aufgefasst. Diese mangelhafte Geldrollenbildung im Blute hat auch Hofmeier bei dem Ikterus der Neugeborenen beobachtet. Das Blut im Ganzen zeigt bei ikterischen Zuständen zumeist eine Konzentrationszunahme, es werden also auch die roten Blutkörperchen konzentrierter sein, sie haben geringeren Wassergehalt als sonst, können also

leicht gezackt oder geschrumpft sein, die Geldrollenbildung ist dadurch gestört. Die Elastizität der roten Blutzellen ist also in diesem Falle verringert infolge einer gesteigerten Konzentration derselben. Es liesse sich aber auch ein Fall denken, wo die Elastizität verringert wäre infolge einer verminderten Konzentration der roten Blutzellen, wo diese also weicher und dehnbarer wären als normal, während sie im andern Falle starrer und weniger dehnbar zu denken sind. Sind die Blutkörperchen aber weicher und wasserreicher als normal, so müssen sie notwendigerweise gequollen sein; es besteht also eine kleine Schädigung, an der Peripherie der Oberfläche wird Stromafibrin gebildet werden, es wird zur deutlichen Geldrollenbildung kommen, weil die Blutkörperchen klebrig geworden sind. Dieser Fall scheint der unsrige zu sein, und es scheint eben auch Noxen zu geben, welche die Konzentration der Blutkörperchen nicht vermehren, sondern auch vermindern können, so dass diese quellen, weicher sind und klebrig werden. Ich halte eine derartige Noxe, wahrscheinlich chemischer Natur, in unserem Falle nicht für ausgeschlossen; wie sie allerdings beschaffen sein mag, ob es das Syphilisvirus selbst ist oder eine durch dasselbe bedingte Veränderung im Stoffwechsel der Leber, darüber fehlt jeglicher Anhaltspunkt.

Vielleicht ist die Angabe der Patientin, die durch meine Beobachtung bestätigt wurde, dass ihr Blut sehr leicht gerinne, und dass alle Verletzungen nur sehr kurze Zeit bluten, imstande, einiges Licht in diese Frage zu bringen und lässt uns wenigstens vermutungsweise zu einem einigermassen befriedigenden Resultat gelangen. Landois schreibt, dass die Bedingungen, welche die Gerinnbarkeit des Blutes erhöhen, auch die Geldrollenbildung begünstigen. Nach den oben ausgeführten Erwägungen darf man meines Erachtens statt der Wirkung hier mit gutem Gewissen die Ursache setzen und darf sagen, dass die Bedingungen, welche die Gerinnbarkeit des Blutes erhöhen, auch die Klebrigkeit der roten Blutkörperchen steigern. Da dieses die Gerinnung befördernde Agens im

Körper selbst zu suchen ist, und erhöhte Temperatur, also Fieber, bei der Patientin vollständig fehlt, so wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man in unserem Falle eine Noxe chemischer Natur verantwortlich für diese erhöhte Gerinnbarkeit und Klebrigkeit der roten Blutzellen macht. Verallgemeinernd schreibt Landois, bewirken Substanzen, welche die Erythrocyten schnell auflösen, umfangreiche Gerinnungen, z. B. Einspritzung von Galle oder gallensauren Salzen. In ähnlichem Sinne äussert sich v. Limbeck, der es für wahrscheinlich hält, dass im Ikterusblute eine Volumzunahme der Blutkörperchen nicht nur eine gesetzmässige Erscheinung ist, sondern dass dieselbe auch mit durch die Anwesenheit gallensaurer Salze im Plasma verursacht wird. Die Blutkörperchen werden bei Ikterus nicht in abnormer Weise gelöst, jedoch erleiden sie insofern eine Veränderung, als sie aufquellen, und als ihre isotonische Salzkonzentration herabgesetzt wird. Auch Rywosch gibt an, dass das taurocholsaure und chenocholsaure Natron bei einer Konzentration von 1:500 im Blute beschleunigend auf die Blutgerinnung einwirkt. Im Widerspruch zu diesen Angaben stehen freilich jene von Gerhardt, Hofmeier, Gravitz und Jogichess, die behaupten, dass bei Leberkrankheiten oder wenigstens bei Ikterus die Geldrollenbildung gestört sei, weil eine vorzeitige Stechapfelbildung eintrete, und Gerhardt fasst diese Erscheinungen der roten Blutkörperchen gleichfalls als eine Wirkung der Gallensäuren auf. Wie dem auch sein mag, jedenfalls haben wir über die Art dieses chemischen Agens im Körper, das gleichzeitig die Gerinnung im Blute beschleunigen und die Geldrollenbildung und die Klebrigkeit der roten Blutkörperchen begünstigen soll, keine klare Vorstellung, wir müssen uns mit Vermutungen begnügen. Es könnte auch sein, dass die eigenartige Spindelform der roten Blutkörperchen, deren abnorme Klebrigkeit und verminderte Elastizität dem Syphilisvirus oder irgend einer andern causa nocens zuzuschreiben wären, zu einer vermehrten Bildung von Blutplättchen aus den Erythrocyten geführt und auf diese Weise eine erhöhte Gerinnbarkeit

des Blutes in unserem Falle erzeugt hätte, denn Müller fand bei seinen Untersuchungen über die morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen und des Fibrins bei der extravaskulären Gerinnung, dass bei der Entstehung des Faserstoffes die Erythrocyten wesentlich beteiligt sind, und dass die Blutplättchen zum grössten Teil den roten Blutkörperchen entstammen. Ebenso schreibt Arnold, dass die roten Blutkörperchen so gut wie die weissen oder die Spindeln an der Blutgerinnung beteiligt sind. Die Angabe von Vörner, der Versuche über Blutplättchenbefunde im Blute von Syphilitischen angestellt hat, dass die Blutplättchenmenge unabhängig von den Perioden der Lues mit der luetischen Anämie im gleichen Verhältnis stehe, könnte diese Annahme nur bestätigen.

Noch eine dritte Überlegung dürfte hier berechtigt sein. Es ist bekannt, dass der Faserstoff, das Fibrin, oder besser der Gehalt des Blutes an Fibrin von wesentlicher Bedeutung für die Blutgerinnung ist. Wäre dieser in unserem Falle erhöht, so hätten wir eine sehr plausible Erklärung für die leichtere Gerinnbarkeit des Blutes unserer Patientin. Pfeiffer hat gefunden, dass die normalen Schwankungen des Fibringehalts im menschlichen Blute schon ziemlich beträchtliche sind, und dass sich unter krankhaften Verhältnissen zwei Typen aufstellen lassen, der erste mit annähernd normalen Stickstoffwerten, der zweite mit wesentlich erhöhten. Doch hat er in allen mit vermehrter Fibrinbildung einhergehenden Krankheiten zugleich entzündliche Leucocytose festgestellt, von der hier keine Rede sein kann. Goldbach bestätigt im wesentlichen diesen Befund; im allgemeinen ergab sich, dass die einzelnen Erkrankungen keinen deutlichen Einfluss auf den Stickstoffgehalt des Blutes haben, der an sich ziemlich beträchtlichen individuellen Schwankungen unterliegt. Jolles bestimmte mittelst einer einfachen Methode zur quantitativen Bestimmung der Eiweisskörper im Blute den Stickstoffgehalt bei einer Reihe von Krankheiten und fand denselben bei Diabetes, Cirrhosis hepatis, Ikterus catarrhalis, Leukämie, Anämie vermindert, dagegen bei Syphilis, morbus Base-

dowii, chronischer Nephritis und fieberhafter Influenza gesteigert. Es könnte also wohl möglich sein, dass die erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes in unserem Falle eine Folge von vermehrter Eiweissmenge im Blute ist; die grössere Klebrigkeit und verminderte Starre der roten Blutscheiben würden dieser Annahme nicht zuwider laufen.

Aber auch diese Deutung der vorliegenden Frage kann nicht mehr als eine Vermutung sein, und wir müssen uns damit begnügen, festzustellen, dass im lebenden Blute unserer Patientin irgend ein chemischer Stoff kreisen muss, der im Blute eines gesunden Menschen nicht vorhanden handen ist, und der zu einer grösseren Weichheit und zu einer leichteren Dehnbarkeit und einer leichten Quellung und Deformierbarkeit der roten Blutkörperchen geführt hat. Diese leichte Schädigung der roten Blutzellen hat ihrerseits eine vermehrte Klebrigkeit und Geldrollenbildung zur Folge. Diese physikalischen und chemischen Eigenschaften der roten Blutkörperchen sind wohl imstande, ein Blutbild erstehen zu lassen, wie wir es oben im ruhenden wie im strömenden Präparat bei unserer Patientin angegeben haben. Ob sie auch zur Erklärung der leichteren Gerinnbarkeit des Blutes ausreichen, erscheint mir fraglich, immerhin aber nicht unmöglich. Vielleicht darf für die Erklärung dieser Frage ein vermehrter Eiweissgehalt des Blutes angenommen werden. Möglich ist, dass hier auch eine Tatsache mitspielt, die Gley und Pachon konstatiert haben, dass nämlich die Leber bei der Erzeugung der gerinnungshemmenden Substanz des Blutes eine wesentliche Rolle spiele; es könnte durch die krankhaften Prozesse in der Leber die Erzeugung dieser Substanz erschwert oder aufgehoben sein, und daher die leichtere Gerinnbarkeit resultieren.

Auch die Viscosität des Blutes steht meines Erachtens in engen Beziehungen zur Frage der Klebrigkeit, der Geldrollenbildung und der Gerinnbarkeit des Blutes. Ihre grössere oder geringere Intensität wird nicht zum geringsten Teil von dem Grade und der Höhe dieser drei wichtigen Faktoren abhängen; es spielen ja gewiss noch

eine Menge anderer Einflüsse mit herein, auf die ich im Einzelnen noch kurz zu sprechen kommen werde, wenn ich jetzt versuche, den Zusammenhang zwischen der Viscosität einerseits und der Klebrigkeit, Geldrollenbildung und Gerinnbarkeit andererseits herzustellen. Es ist ja in den letzten zehn Jahren und namentlich wieder erst in der jüngsten Zeit soviel über die Frage der Viscosität des Blutes geschrieben und disputiert worden, dass es vielleicht nicht uninteressant ist, etwas länger bei diesem Punkte zu verweilen.

Bei der Bewegung des Blutes durch die Gefässe wird die Geschwindigkeit desselben stetig verringert durch die Widerstände, die ihm auf seinem Laufe durch den menschlichen oder tierischen Körper begegnen. Die Geschwindigkeit ist in der Axe des Gefässes grösser als gegen die Wand hin und an der Wand selbst vielleicht gleich 0 oder wenigstens sehr klein, je nach der Grösse der Adhäsion oder äusseren Reibung, d. h. der Verzögerung durch die Wirkung, welche ein fester Körper - hier die Gefässwand — und eine Flüssigkeit — hier das Blut — aufeinander ausüben zufolge der molekularen Kräfte, welche zwischen diesen beiden Körpern tätig sind. Ist diese Adhäsion sehr gross, so dass die äusserste Flüssigkeitsschicht fest an der Wand haftet, also als ruhend angesehen werden kann, so spricht man von einer Benetzung der Wand durch die Flüssigkeit, wie dies auch zwischen Blut und Gefässen der Fall ist. Diesem Widerstande der äusseren Reibung, bewirkt durch die Adhäsion, ist ein zweiter an die Seite zu stellen, derjenige der inneren Reibung, der durch die Kohäsion bedingt ist, d. h. die Anziehungskraft, welche die einzelnen Flüssigkeitsteilchen auf einander ausüben. Sie macht sich in der Weise geltend, dass eine ruhende oder verzögerte Flüssigkeitsschichte auch verzögernd auf eine daran vorbeifliessende Flüssigkeitsschichte, und umgekehrt, eine beschleunigte Schicht auch beschleunigend auf eine ruhende oder verzögerte Flüssigkeitsschicht wirkt. Die Kraft, welche die mit verschiedener Geschwindigkeit bewegten Flüssigkeitsschichten auf einander ausüben, ist direkt

proportional der Grösse der Berührungsfläche und der Differenz der parallelen Geschwindigkeiten, umgekehrt proportional der Entfernung der Schichten von einander. Dabei kommt noch die Natur der Flüssigkeit und die Temperatur, nach Heubner auch noch eine spezifische Wirkung zwischen der Oberfläche der Wand und den Flüssigkeitsteilchen in Betracht. Der ganze Vorgang dieser inneren Reibung des Blutes heisst seine Viskosität. Der letztgenannte Autor macht den Begriff Benetzung nicht allein von der Adhäsion abhängig, sondern er glaubt, dass bei den verschiedenen Intensitätsgraden der Benetzung auch die Verhältnisse der Kohäsion eine gewisse Rolle spielen, so zwar, dass der jeweilige Grad der Benetzung das direkte Resultat sei des Verhältnisses, in dem an der betreffenden Oberflächengrenze die Kräfte Kohäsion und Adhäsion zu einander stehen. Ist die Kohäsion grösser als die Adhäsion, so ist die Benetzung schlecht, eventuell gleich 0, überwiegt die Adhäsion, so ist die Benetzung gut. Doch kommen diese Verhältnisse in unserem Falle nicht in Betracht, da es sich ja um Blut ausserhalb der Gefässe, um ein Blutpräparat handelt. Wir müssen also nach Faktoren suchen, welche die Viskosität des Blutes in allen Fällen, auch ausserhalb der Gefässe beeinflussen, und können die Faktoren, welche nur innerhalb der Gefässe eine Wirkung auf die innere Reibung des Blutes ausüben, von vornherein vernachlässigen.

Von grosser Wichtigkeit für die Viskosität des Blutes ist nach Heubner die Kenntnis des Zähigkeitsgrades der Blutflüssigkeit, welche im wesentlichen von seinen Eiweisskörpern abhängt. André Mayer hat untersucht, ob die Schwankungen der Viskosität beim Plasma abhängig seien von seinen spezifischen Gewichte, und fand dies nicht bestätigt; ferner stand die Viskosität auch mit dem Trockensubstanzgehalt des Blutes in keiner näheren Beziehung, ebensowenig mit der Menge des Fibrinogens. Er schloss daraus, dass die Beschaffenheit der Eiweisskörper vielleicht das Massgebende sei. Dafür, dass in der Tat die Eiweisskörper einen bedeutenden Einfluss auf die Viskosität aus-

üben, sprechen auch noch andere Befunde dieses Forschers. André Mayer findet zwar, dass bei den verschiedenen Tierarten die Viskosität eine verschiedene sei für das Serum, dass aber bei Individuen derselben Art die Viskosität des Serums nur in engen Grenzen um eine Konstante sich drehe, während für das Plasma die individuellen Schwankungen der inneren Reibung sich als sehr erhebliche erwiesen. Wir müssen also annehmen, dass die Verschiedenheit der Mengen der Eiweisskörper im Blute der einzelnen Individuen die Schwankungen in der Viskosität ergeben haben, denn diese wurden sofort geringer, sobald das Plasma defibriniert war. Auch Burton-Opitz fand die Differenzen der Viskosität des Serums nur sehr gering, die Schwankungen der des Gesamtblutes dagegen bedeutend grösser, was sie allerdings auf das verschiedene Verhalten der roten Blutzellen bei den einzelnen Individuen zurückführen; man kann diese Schwankungen aber ebensowohl als den Ausdruck einer Verschiedenheit in der Qualität oder Quantität der Eiweisskörper bei den einzelnen Individuen betrachten. Hier lässt sich vielleicht auch die Angabe desselben Autors über die Veränderung der Viskosität des Blutes unter dem Einfluss verschiedener Ernährung verwerten, dass nämlich bei Hunger die innere Reibung am geringsten, grösser bei Zufuhr von vorwiegend Kohlenhydraten, noch grösser bei Fett, am grössten aber bei Eiweissnahrung sei. Da auch hier angegeben wird, dass kein Parallelismus zwischen der Viskosität des Blutes und der des Serums vorhanden sei, so scheint es sich auch hier lediglich wieder um eine Verschiedenheit in der Quantität der Eiweisskörper im Blutplasma zu handeln. Freilich wird infolge der Tatsache, dass die Viskosität des Gesamtblutes nach Fleischfütterung zwar eine wesentlich grössere als nach Fettfütterung ist, dass aber umgekehrt beim Serum die Viskosität nach Fettfütterung grösser ist als nach Fleischfütterung, die Annahme in diesem Falle gerechtfertigter sein, dass die hohe Viskosität des Gesamtblutes nach Fleischfütterung im Wesentlichen durch die geformten Blutelemente hervorgerufen wird. Als offen-

barer Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass die Viskosität durch die Anwesenheit von Eiweisskörpern günstig beeinflusst wird, können zwei andere Versuche von Burton-Opitz gelten: Machte er das Blut durch ein oxalsaures Salz gerinnungsunfähig, so stieg die Viskosität nicht unerheblich, defibrinierte er aber das Blut, so sank sie bedeutend herab. In gleichem Sinne lassen sich Forschungen von André Mayer deuten, die als Resultat ergaben, dass, wenn die Gerinnung sich einleiten will, vor jedem andern Zeichen die Viskosität zunimmt und bis zur Gerinnung dauernd ansteigt; ist die Gerinnung perfekt, das Fibrin also ausgepresst, so ist die Viskosität des übrig gebliebenen Serums bedeutend gesunken. Von grosser Bedeutung ist ein weiterer Nachweis von André Mayer, dass nämlich die Viskosität von der molekularen Konzentration abhänge, dass also ein direkter Zusammenhang besteht zwischen der inneren Reibung des Blutes und dem rein physikalischen Vorgang der Osmose. Es wird also die Viskosität des Blutes vermehrt oder vermindert sein, je nachdem durch die Osmose die molekulare Konzentration grösser oder kleiner ist als normal. Durch diese Überlegung lässt sich recht gut die Abnahme der Viskosität bei Hydrämischen infolge von Nierenerkrankungen verstehen, wie sie von Hirsch und Beck angegeben ist. Auch die Erhöhung der Viskosität des Blutes bei Schrumpfniere und urämischen Zuständen lässt sich so erklären, dass im ersten Falle durch den grossen Verlust des Körpers an Wasser infolge der gesteigerten Urinmenge eine Wasserarmut desselben eingetreten ist, die sich in allen seinen Organen und Systemen, also auch im Blutsystem bemerklich macht; infolge dieser Wasserarmut aber ist die molekulare Konzentration, somit auch die Viskosität gesteigert. Im zweiten Falle wird es sich weniger um eine Verarmung des Blutes an Wasser als um eine Bereicherung desselben an gewissen Stoffen, den sog. harnfähigen Stoffen handeln, die infolge ihrer Retention zu einer vermehrten molekularen Konzentration, also zu gesteigerter Viskosität führen. Hirsch und Beck sind der Ansicht, dass die Erhöhung der Vis-

kosität im Stadium der Urämie nicht so sehr durch Anhäufung von Salzen als durch kolloide Substanzen, resp. Eiweisskörper beeinflusst wird. Auf diesem Verhalten der molekularen Konzentration scheinen mir auch die Unterschiede der Viskosität bei verschiedener Temperatur zu beruhen, nur dass diesmal nicht die Osmose, sondern die Tatsache in Betracht kommt, dass durch die Wärme ein Körper sich ausdehnt, durch die Kälte zusammenschrumpft. In ersterem Falle wird also die molekulare Konzentration geringer werden, die Viskosität abnehmen, in letzterem wird mit der gesteigerten molekularen Konzentration auch die Viskosität zunehmen, Verhältnisse, wie sie in der Tat der Wirklichkeit entsprechen. So lässt sich die hohe Viskosität beim Froschblut als von der niedrigen Temperatur herrührend erklären, denn bei seiner Erwärmung sinkt dessen Viskosität, wie Burton-Opitz gefunden hat. Auch Hirsch und Beck fanden bei steigender Temperatur eine Verminderung der Viskosität, nur zeigte sich eine Verschiedenheit des Verminderungsgrades bei der Untersuchung des Gesamtblutes und des Serums. Während nämlich die Änderung in der Viskosität des Blutes bei steigender Temperatur für dasselbe Temperaturintervall innerhalb der Grenzen von 15—40° C stets eine gleichmässige ist, hört diese Gleichmässigkeit auf bei Versuchen, die sich auf das Verhalten der Viskosität des Serums allein ohne Blutkörperchen und Fibrin bei steigender Temperatur erstrecken; es findet zwar auch hier eine Abnahme der inneren Reibung statt, dieselbe erfolgt aber für dasselbe Temperaturintervall nicht gleichmässig, sondern wächst mit der Steigerung der Temperatur anfangs langsam, später rascher, so dass die einzelnen Grade der Abnahme der Viskosität bei je einem Grad Zunahme der Temperatur zusehends grösser werden. Die Gleichmässigkeit der Viskositätsabnahme im Gesamtblut bei steigender Temperatur wird also wohl auf eine Veränderung der korpuskulären Elemente zurückzuführen sein. Auch bei der Angabe von Burton-Opitz, dass die Blutentziehung eine Abnahme der Viskosität bedinge, scheint mir die molekulare Konzentration

im Blute eine Rolle zu spielen; die Verminderung könnte in diesem Falle bedingt sein durch eine Anziehung des Blutes von Wasser aus dem Körper, um seine Menge konstant zu erhalten; notwendigerweise müsste dann die molekulare Konzentration verringert sein. Auch die Angabe der gleichen Autoren, dass die erstmalige Verringerung der Viskosität durch das Defibrinieren des Blutes wieder abnehme, wenn man das defibrinierte Blut 24 Stunden stehen lässt, deutet darauf hin, dass infolge der Wasserverdunstung während dieser Zeit die molekulare Konzentration wieder gestiegen ist.

Wie wir schon bei dem Einfluss der Fleisch- und Fettfütterung und dem Einfluss steigender Temperatur auf die Viskosität des Gesamtbluts, bezw. bei den Differenzen, die sich im Vergleich zum Gesamtblut bei derartigen Versuchen in der Viskosität des Serums ergeben, sehen konnten, sind auch die Blutkörperchen nicht ohne Bedeutung für die innere Reibung des Blutes; dieselben sollen nach Heubner sogar $^2/_3$—$^3/_4$ der Gesamtviskosität verursachen. Sicher sind auch die corpusculären Elemente auf die Viskosität von Einfluss, und zwar kann man sich vorstellen, dass die roten Blutkörperchen sowohl durch ihre Zahl als durch ihre morphologische Beschaffenheit die innere Reibung verändern können. Eine Vermehrung der Erythrocyten wird das Gesamtblut konzentrierter machen, die Viskosität desselben wird grösser werden, und in der Tat hat Weber und Watson bei einer Vermehrung der Blutzellen auf 10 Millionen im mm^3 ein Ansteigen der Viskosität bemerkt. Es sind aber auch Fälle möglich, und hieher ist auch unser Fall zu zählen, wo die Zahl der roten Blutkörperchen im mm^3 normal ist, und trotzdem die Viskosität gesteigert ist. Die Ursache müsste dann zunächst im Plasma oder in einer Gestaltveränderung der corpusculären Elemente zu suchen sein.

Da in unserem Falle der Einfluss der Temperatur wegfällt, denn es wurden sämtliche Untersuchungen bei ziemlich genau der gleichen Temperatur angestellt, da ferner auch eine Zählung der roten Blutkörperchen keine Abweich-

ung von der Norm ergab, so werden auch in unserem Falle Veränderungen im Plasma oder in der Gestalt der corpusculären Elemente die erhöhte Viskosität bedingen. Dass der zweite Punkt, die Formveränderung der Erythrocyten hier sicher vorhanden ist, beweist zur Genüge der auffällige Blutbefund im strömenden Präparate. Dass auch der erste Punkt, eine Veränderung im Blutplasma, hier vorliegt, ist zwar nicht sicher erwiesen, sein Vorhandensein wird aber wahrscheinlich durch die auffallend rasche Gerinnung des Blutes, die auf einen vermehrten Eiweissgehalt desselben hindeutet. Unterstützt wird diese Annahme noch durch die auffallende Klebrigkeit der roten Blutzellen und die relativ gut ausgeprägte Geldrollenbildung in unserem Präparat. Diese wieder würde zurückzuführen sein auf eine leichte Schädigung der roten Blutscheiben in Form einer Abnahme der Elastizität, die sich in einer leichteren Deformierbarkeit und Dehnbarkeit dieser Gebilde äussert. Wie beschaffen das Agens ist, welches diese Schädigung herbeiführt, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, man kann nur Vermutungen Raum geben. Möglich wäre es wohl, dass es das Syphilisvirus selbst ist, welches diese Schädigung direkt bedingt hat; es könnte aber auch sein, dass durch die Syphilis eine physiologische Funktion der Leber entweder verändert oder ganz aufgehoben worden ist, so dass ein in der Leber normal gebildeter chemischer Stoff entweder pathologisch verändert oder gar nicht gebildet worden ist; es würde dann dieser veränderte Stoff oder das Fehlen einer normalen Substanz in der Leber diese Schädigung der Blutkörperchen herbeigeführt haben. Oder es könnte schliesslich das Syphilisvirus durch Reizung der Leber die produktive Kraft derselben gesteigert und dieses Organ zur Bildung eines neuen, normalerweise nicht im Körper vorkommenden chemischen Stoffes veranlasst haben, welcher dann wieder verhängnisvoll für die Beschaffenheit der roten Blutzellen geworden ist. Wie beschaffen auch immer die Art und die Entstehung dieses Agens sein mag, jedenfalls scheint mir die Annahme eines solchen Stoffes zur Erklärung der vorliegenden Verhältnisse

nicht unberechtigt zu sein. Es ist ja auch die Eigenartigkeit und Auffälligkeit in unserem Blutbefund so ausgesprochen und einzig dastehend, dass ihre Deutung nicht leicht und nicht auf so einfache Weise möglich sein kann.

Nach diesen Überlegungen erübrigt mir nur noch, meine Versuche und Beobachtungen mitzuteilen, die ich an frischen Blutpräparaten einer Reihe von gesunden und kranken Menschen und auch von einigen Tieren angestellt habe, um zu sehen, ob sich dieser eigenartige Blutbefund, wie er sich in unserem ersten Falle bot, also dieses eigenartige Auseinanderziehen der roten Blutkörperchen zu spindelförmigen Gebilden auch noch in anderen Blutbildern findet, und um gleichzeitig vergleichende Studien über die Klebrigkeit und Deformierbarkeit der Erythrocyten und den Grad der Geldrollenbildung bei verschiedenen Individuen zu machen.

Der Vollständigkeit halber soll auch der Blutbefund bei unserer Patientin noch einmal kurz folgen:

1. Scheder, 49jährige Frau mit Leber- und Milzschwellung (Syphilis).

Rote Blutkörperchen 4 350 000 im mm^3, weisse Blutkörperchen 5500 im mm^3 Hämoglobingehalt vermindert. Farbe und Grösse der roten Blutkörperchen ist normal; abnorme Weichheit und Deformierbarkeit der roten Blutzellen. Die Erythrocyten scheinen abnorm klebrig zu sein und ziehen sich im bewegten Präparat zu spindelförmigen, länglichen Gebilden aus, die manchmal durch feine Fäden mit einander zusammenhängen. Die Geldrollenbildung ist gut ausgeprägt, löst sich langsamer als normal im strömenden Präparate. Die Gerinnbarkeit des Blutes ist vermehrt.

2. Mahler, 31jährige Frau mit Enteritis chronica.

Farbe, Form und Grösse der roten Blutzellen ist normal im ruhenden wie im strömenden Präparat; die Geldrollenbildung, die gut zu sehen ist, löst sich im strömenden Präparat, um im ruhenden wieder zu erscheinen. Von einer abnormen Dehnbarkeit und Ausziehbarkeit ist nichts zu bemerken.

3. Düll, 47jährige Frau mit Gastritis atrophica.

Farbe, Form und Grösse der roten Blutkörperchen ist nicht verändert. Die Geldrollenbildung ist normal, löst sich im bewegten Präparate, ohne dass dabei eine abnorme Klebrigkeit, Deformierbarkeit oder Ausziehbarkeit der Erythrocyten zu finden wäre.

4. Krug, 33jährige Frau mit Cholelithiasis.

Grösse, Form und Farbe der Erythrocyten ohne Besonderheiten Die Geldrollenbildung ist normal zu sehen und löst sich auf im strömenden Präparat; die Erythrocyten zeigen dabei keine pathologischen Veränderungen.

5. Zang, 27jähriger Mann mit Darmkatarrh und Neurasthenie.

Die roten Blutkörperchen sind von normaler Farbe, Grösse und Form und legen sich im ruhenden Präparate deutlich geldrollenförmig aneinander. Die Geldrollen lösen sich im strömenden Blute, ohne dass dabei von einer abnormen Weichheit, Klebrigkeit und Dehnbarkeit der roten Blutzellen etwas zu bemerken wäre.

6. Gebhardt, 25jähriger Mann mit Magen- und Darmkatarrh.

Die Färbung, Form und Grösse der roten Blutkörperchen ist von normaler Beschaffenheit. Die Geldrollenbildung ist deutlich zu sehen im ruhenden Präparat. Im schwimmenden Präparat scheint bei der Geldrollenlösung die Klebrigkeit zwar etwas vermehrt zu sein — die einzelnen Blutkörperchen trennen sich etwas schwerer als normal — im übrigen ist aber keine abnorme Weichheit und Dehnbarkeit der Erythrocyten zu konstatieren, dieselben behalten ihre normale Gestalt und Elastizität.

7. Bauer, 43jähriger Mann mit ulcus ventriculi.

Die roten Blutkörperchen zeigen normale Form, Farbe und Grösse und scheinen keine abnorme Klebrigkeit und Weichheit zu besitzen. Die Geldrollenbildung ist sehr deutlich ausgeprägt. Auffallend ist die geringe Zahl der Blutplättchen in diesem Blutbefund.

8. Rosenthal, 40jährige Frau mit Anämie und Atonie des Darms.

Zahl der weissen Blutkörperchen 13500 im mm^3. Bei den roten Blutkörperchen zeigt sich ein mässiger Grad von Poikilocytose und einige Mikrocyten. Die Farbe ist blässer als normal, Haemoglobingehalt 55%. Die Geldrollenbildung ist normal ausgeprägt. Bei der Lösung derselben im strömenden Präparate lassen die Blutscheibchen keine abnorme Klebrigkeit, Weichheit oder Ausziehbarkeit erkennen.

9. Kuther, 23jähriges Mädchen mit Ovophoritis.

Form, Grösse und Farbe der einzelnen Blutkörperchen ohne Besonderheiten. Die Geldrollenbildung ist hier besonders deutlich und schön zu sehen. Im strömenden Blutpräparat lösen sich die Geldrollen wieder in die einzelnen Blutscheibchen auf, ohne dass letztere besondere Klebrigkeit und Neigung sich auszuziehen, verraten.

10. Bub, 24jähriger Mann, gesund.

Die Farbe, Grösse und Form der Erythrocyten ist von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Neigung zur Geldrollenbildung ist zwar vorhanden, aber nicht besonders stark ausgesprochen. Von einer grösseren Klebrigkeit und Dehnbarkeit der roten Blutzellen im bewegten Präparat ist nichts wahrzunehmen.

11. Nörr, Mann mit Nephritis chronica hämorrhagica, morbus maculosus Werlhofii, Aorteninsufficienz in Folge von Endocarditis ulcerosa.

Die Form, Grösse und Farbe der roten Blutkörperchen weicht in nichts von der Norm ab. Die Geldrollenbildung ist hier besonders deutlich vorhanden. Doch zeigt sich insofern ein Unterschied im Vergleich zu anderen Blutpräparaten, als hier im strömenden Präparate die Geldrollenbildung nicht zerstört wird, sondern die Blutscheibchen aneinander haften bleiben. Die Geldrollen schwimmen als Ganzes hin und her, es werden nicht die einzelnen Blutkörperchen bewegt; erst mit dem Älterwerden des Präparates verschwindet die Geldrollenbildung allmählich; auffallend ist hier auch die geringe Beweglichkeit der

weissen Blutkörperchen im Vergleich zur Norm. Trotzdem ist aber die Klebrigkeit der Blutzellen nicht sehr ausgesprochen, denn ein Ausziehen der roten Blutkörperchen in längliche spindelförmige Gebilde findet auch hier nicht statt.

12. Krankenschwester mit ulcus ventriculi, Anämie und beginnender Lungentuberkulose.

Die roten Blutkörperchen haben normale Gestalt und Grösse, ihr Haemoglobingehalt scheint etwas herabgesetzt zu sein. Es zeigt sich ein mässiger Grad von Poikilocytose und eine, wenn auch nicht starke Vermehrung der Blutplättchen. Die Blutkörperchen stehen fast alle auf der Kante; trotzdem ist die Neigung derselben zur Geldrollenbildung nur schwach entwickelt, sie bilden auch in weniger dichten Schichten des Präparates noch unregelmässige Haufen. Nach Bewegung des Präparates zeigt sich keine besondere Klebrigkeit und Weichheit der Erythrocyten.

13. Lauter, 52jähriger Mann mit Colitis und Proctitis.

Die Farbe und Form der roten Blutkörperchen ist normal. Die einzelnen Scheibchen sehen aber etwas gequollen aus. Im ruhenden Präparat liegen die Erythrocyten meist in grossen unregelmässigen Haufen beisammen, innerhalb welcher auch einige Geldrollen zu sehen sind, doch ist die Geldrollenbildung im Ganzen weniger gut ausgeprägt. Im bewegten Präparat schwimmen diese Haufen unter teilweiser Formveränderung als Ganzes hin und her, die einzelnen Scheibchen bleiben dabei aneinander haften. Die Klebrigkeit scheint also vermehrt zu sein, ohne dass eine vermehrte Weichheit und Ausziehbarkeit der roten Blutzellen zu konstatieren wäre.

14. Refle, Mann mit Emphysem.

Die roten Blutkörperchen haben normale Grösse, Farbe und Gestalt. Die Geldrollenbildung ist im ruhenden Präparat nicht besonders gut ausgesprochen; im strömenden Präparat zeigt sich beim Lösen der einzelnen Blutscheibchen von einander keine abnorme Klebrigkeit oder Ausziehbarkeit.

15. Bauer, Mädchen mit Chlorose.

Die Farbe der roten Blutzellen ist etwas blässer als gewöhnlich, ihre Form und Grösse ist normal. Der Haemoglobingehalt beträgt nur 40%. Die Geldrollenbildung ist sehr deutlich ausgeprägt. Eine besondere Dehnbarkeit und Klebrigkeit beim Auflösen dieser Gebilde in einzelnen Scheiben ist nicht vorhanden.

16. Lang, Mädchen mit Chlorose.

Farbe, Form und Grösse der Erythrocyten zeigt nichts Pathologisches. Der Haemoglobingehalt beträgt 75%. Die Geldrollenbildung im unbewegten Präparat ist gut zu sehen. Im bewegten Blutpräparat schwindet die Geldrollenbildung sogleich, indem die einzelnen Blutkörperchen auseinander gehen, ohne dabei sich auszuziehen und besondere Klebrigkeit zu verraten; sie legen sich aber, sobald das Präparat wieder zur Ruhe zu kommen beginnt, sofort wieder aneinander.

17. Wohlfahrt, 18jähriges Mädchen mit Chlorose und Blasenscheidenfistel.

Die Farbe der roten Blutkörperchen ist etwas blässer als gewöhnlich, die Form und Grösse ist ohne Besonderheiten. Die Geldrollenbildung ist nur spärlich vorhanden. Bei Zusatz von einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung erscheint sie etwas deutlicher, ist aber im Ganzen immer noch nicht sehr ausgesprochen. Im bewegten Präparat löst sich die Geldrollenbildung, um wieder zu kommen, wenn das Präparat in Ruhe ist. Dabei macht sich keine abnorme Klebrigkeit und Weichheit der roten Blutkörperchen bemerkbar.

18. Wiederholl, Mädchen mit Meningitis tuberculosa.

Die Farbe, Grösse und Form der roten Blutkörperchen ist in Ordnung. Die Zahl der Leukocyten beträgt 4100. Die Geldrollenbildung ist kolossal deutlich ausgeprägt, vereinzelte Blutkörperchen sind überhaupt fast nicht zu sehen. Im bewegten Präparat löst sich die Geldrollenbildung auf, die Blutkörperchen legen sich darauf in grossen unregelmässigen Massen aneinander. Von besonderer Klebrigkeit und Ausziehbarkeit derselben ist keine Rede.

19. Linder, junger Mann, gesund.

Farbe der Erythrocyten ist vielleicht etwas blässer als normalerweise, ihre Form und Grösse ist ohne Besonderheiten. Der Haemoglobingehalt beträgt 60 %. Die Geldrollenbildung ist vorhanden; beim Auflösen derselben in die einzelnen Blutkörperchen ist keine abnorme Klebrigkeit und Dehnbarkeit zu bemerken.

20. Nygrin, Mann mit Neurasthenie.

Die roten Blutzellen sind von normaler Farbe, Grösse und Gestalt. Die Anordnung derselben in Geldrollen bei ruhendem Präparat ist wenig ausgeprägt. Gehen die einzelnen Blutkörperchen im strömenden Präparat wieder auseinander, so zeigt sich an der Oberfläche derselben keine abnorme Klebrigkeit und Deformierbarkeit.

21. Weltle, 25jähriger Mann mit Magencarcinom?

Die roten Blutkörperchen sind von normaler Farbe, Form und Grösse. Die Geldrollenbildung ist sehr deutlich zu sehen, so dass einzelne Blutkörperchen selten zu finden sind. Die Blutkörperchengeldrollen lösen sich bei bewegtem Präparat und gruppieren sich dann in unregelmässigen Haufen. Auch die Geldrollenbildung tritt wieder auf, ist aber nicht so ausgesprochen wie vordem. Eine auffallende Klebrigkeit und Ausziehbarkeit der roten Blutkörperchen besteht nicht.

22. Werkmeister, Mädchen mit Endometritis und Parametritis.

Die Form, Grösse und Farbe der Erythrocyten ist nicht verändert. Dieselben liegen im ruhenden Präparat in grossen unregelmässigen Haufen zusammengeballt. Die Geldrollenbildung erscheint nur spärlich. Bei Zusatz von einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung bleibt die Geldrollenbildung anfangs auf der gleichen Stufe stehen, erst nach einiger Zeit wird sie deutlicher. Im strömenden Präparat schwindet sie wieder, ohne dass sich eine abnorme Klebrigkeit und Dehnbarkeit an den roten Blutkörperchen kundgibt.

23. Mayer, Mädchen mit Pyosalpinx.

Die roten Blutkörperchen sind von normaler Form, Farbe und Grösse. Dieselben erscheinen im ruhenden Präparat teils in Geldrollen, teils in unregelmässigen Haufen angeordnet. Im bewegten Präparat lösen sich diese Bildungen wieder in die einzelnen Scheibchen auf, ohne dass diese eine besondere Klebrigkeit und Weichheit zeigen.

24. Reich, Mann mit Tuberkulose und Anämie.

Die roten Blutkörperchen sind gut gefärbt und haben normale Form und Grösse. Der Haemoglobingehalt beträgt 90%. Die Geldrollenbildung ist deutlich ausgeprägt, auch liegen manchmal die roten Blutkörperchen in mehr unregelmässigen Haufen beisammen. Im bewegten Präparat treten die Blutkörperchen wieder vereinzelt auf, die Geldrollenbildung verschwindet. Abnorme Ausziehbarkeit und Klebrigkeit der roten Blutzellen ist dabei nicht zu konstatieren.

25. Mitteneder, Frau mit Tuberkulose und Pleuritis.

Die roten Blutkörperchen zeigen normale Formen, Grösse und Farbe. Ihre Zahl beträgt 1510000, ihr Haemoglobingehalt 70%. Die Zahl der Leukocyten beträgt 11 250. Die Geldrollenbildung ist wenig ausgesprochen im ruhenden Präparate. Auch auf Zusatz von einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung wird dieselbe nicht deutlicher. Im fliessenden Präparat zeigt sich keine besondere Klebrigkeit und Dehnbarkeit beim Auflösen der Geldrollen in seine einzelnen Bestandteile.

26. Rangl, Mann mit Magenkarzinom und starker sekundärer Anämie.

Die Form und Grösse der roten Blutscheiben ist nicht von der Norm verschieden, die Farbe ist bedeutend blässer als normal. Der Haemoglobingehalt beträgt 25%. Die Anordnung in Geldrollen bei ruhendem Präparat ist vorhanden. Dieselbe verschwindet im bewegten Präparat. Dabei seheinen die roten Blutkörperchen etwas weicher und leichter deformierbar zu sein als gewöhnlich; doch ist von einer abnormen Dehnbarkeit und Klebrigkeit dieser Zellen keine Rede.

27. Jochum, Mädchen mit Chlorose und Magenschmerzen.

Die Erythrocyten zeigen normale Farbe, Grösse und Form. Der Haemoglobingehalt beträgt 75%. Die Geldrollenbildung ist im allgemeinen wenig ausgeprägt, doch sind einige deutliche Geldrollen vorhanden. Im strömenden Präparate sieht man bei Zerstörung der Geldrollen vielleicht die Weichheit der roten Blutkörperchen etwas vergrössert — dieselben verändern auffallend leicht ihre Gestalt, — doch ist eine abnorme Ausziehbarkeit und Klebrigkeit nicht zu bemerken.

28. Langer, Mann mit Tuberkulosis pulmonum.

Die Form, Grösse und Farbe der roten Blutkörperchen ist normal. Der Haemoglobingehalt beträgt 80%. Die Geldrollenbildung ist nur angedeutet und verschwindet im fliessenden Präparat. Dabei scheint die Weichheit und Deformierbarkeit der roten Blutkörperchen sich innerhalb normaler Grenzen zu bewegen, eine abnorme Klebrigkeit und Ausziehbarkeit dieser Gebilde fehlt.

29. Wegmann, Mann mit Tuberkulosis pulmonum.

Die roten Blutkörperchen erscheinen etwas blässer als normal, ihre Form und Grösse ist nicht pathologisch verändert; der Haemoglobingehalt beträgt 65%. Die Erythrocyten liegen im ruhenden Präparate teils in Geldrollenbildungen, teils in grossen unregelmässigen Haufen beisammen. Im strömenden Präparat verschwindet die Geldrollenbildung. Dabei scheint die Weichheit der Erythrocyten etwas vermehrt zu sein; im übrigen aber ist auch hier keine abnorme Klebrigkeit und Ausziehbarkeit zu sehen.

30. Strobel, Mann mit tertiärer Lues; Hemiplegia luetica.

Die Form, Grösse und Farbe der roten Blutscheiben ist normal. Die Geldrollenbildung ist im unbewegten Präparat deutlich. Bei Zerstörung der Geldrollen im fliessenden Präparat tritt keine abnorme Klebrigkeit und Dehnbarkeit auf; die Weichheit und Deformierbarkeit erscheint völlig normal.

31. Dämpfle, 58jähriger Mann mit tertiärer Lues.

Die Grösse, Form und Farbe der Erythrocyten zeigt keine Besonderheiten. Die Neigung derselben zur Geldrollenbildung ist sehr deutlich ausgesprochen. Die roten Blutkörperchen scheinen etwas gequollen zu sein. Im bewegten Präparate löst sich die Geldrollenbildung wieder auf, ohne dass die einzelnen Blutscheibchen eine abnorme Klebrigkeit und Ausziehbarkeit verraten.

32. Noppel, Mädchen mit Lungenspitzenkatarrh.

Die roten Blutkörperchen zeigen in Bezug auf Form, Grösse und Farbe normale Verhältnisse. Der Haemoglobingehalt beträgt 70%, die Zahl der Leukocyten 8900. Im unbewegten Präparat ist die Neigung zur Geldrollenbildung ziemlich gering, die roten Blutkörperchen liegen mehr in unregelmässigen Haufen beisammen. Lösen sich diese Gebilde im fliessenden Präparate wieder auf, so kann man dabei keine abnorme Weichheit, Klebrigkeit und Dehnbarkeit der roten Blutzellen gewahren. Auffallend ist hier der ungewöhnlich rasche Eintritt der Stechapfelbildung.

33. Wachs, Mann mit Enteritis.

Die Farbe, Form und Grösse der roten Blutkörperchen ist normal. Sie ordnen sich in grossen, unregelmässigen Haufen an, auch die Geldrollenbildung ist zu erkennen. Im strömenden Präparat lösen sich diese Bildungen wieder auf, um neue, den ersten ähnliche zu bilden, wenn das Präparat zur Ruhe gekommen ist. Von einem günstigen Einfluss auf die Geldrollenbildung bei Zusatz von einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung ist nichts zu sehen; die Geldrollenbildung wird dadurch nicht deutlicher. Auch in diesem Präparate besteht keine abnorme Klebrigkeit und Ausziehbarkeit.

34. Gundel, Mann mit Magenbeschwerden und Kopfschmerzen infolge von Verdauungsstörungen.

Die Farbe, Form und Grösse der roten Blutkörperchen zeigt keine Besonderheiten. Die Anordnung in Geldrollen bei ruhendem Präparat ist deutlich ausgeprägt, doch kommen vereinzelt auch unregelmässige Bildungen vor.

Im bewegten Präparate strömen zum Teil die kleinen Geldrollen im Ganzen mit, andere lösen sich auf und bilden unregelmässige Haufen, wenn das Präparat wieder zur Ruhe kommt. Aber auch im bewegten Präparate schon tritt nach vorausgegangener Auflösung in die einzelnen Blutscheibchen teilweise wieder neue Geldrollenbildung auf. Die Klebrigkeit und Kohäsion der Blutkörperchen scheint also in diesem Falle etwas vermehrt zu sein, doch fehlt eine abnorme Weichheit, Dehnbarkeit und Deformierbarkeit auch hier.

35. Goegerlein, Mann mit traumatischer Neurose.

Die Form, Grösse und Farbe der Erythrocyten ist nicht pathologisch verändert. Im ruhenden Präparat ist die Neigung zur Geldrollenbildung sehr gut ausgesprochen; im strömenden Präparate lösen sich zwar die einzelnen Blutkörperchen einer Geldrolle von einander, treten aber zur Bildung neuer Geldrollen wieder zusammen. Abnorme Weichheit und Klebrigkeit ist dabei nicht zu konstatieren.

36. Goegerlein, Frau, gesund.

Die roten Blutzellen zeigen die bekannte Form, Grösse und Farbe. Die Geldrollenbildung ist deutlich vorhanden und ist auch in dichteren Schichten des Präparates sehr schön zu sehen. Nur bleiben hier die Geldrollen auch im bewegten Präparate bestehen, so dass sie im Ganzen hin und her schwimmen, ohne sich in ihre einzelnen Bestandteile aufzulösen. In dünneren Schichten dagegen tritt diese Auflösung ein, sobald das Präparat bewegt wird. Ist die Strömung zur Ruhe gekommen, so zeigt sich die Geldrollenbildung von neuem. Dabei fehlt jedes Zeichen einer abnormen Weichheit, Deformierbarkeit und Klebrigkeit.

37. Metzger, Frau mit Asthma, carcinoma Mammae mit Lungenmetastasen.

Die Farbe, Form und Grösse der roten Blutkörperchen ist normal. Im unbewegten Präparate ist die Geldrollenbildung sehr deutlich ausgeprägt; im fliessenden Präparate löst sich die Geldrollenbildung auf, um nach einiger Zeit, wenn sich das Präparat beruhigt hat, wieder zu erscheinen. Die roten Blutkörperchen zeigen dabei keine abnorme Klebrigkeit und Ausziehbarkeit.

38. Freudenthal, Frau mit Adipositas und Herzschwäche.

Die Form, Grösse und Farbe der roten Blutkörperchen zeigen normale Verhältnisse. In einem von zwei Präparaten erscheint bei Ruhe die Anordnung in Geldrollen sehr deutlich und schön, im andern ist sie anfangs weniger gut zu sehen. Auf Zusatz von einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung wird sie aber auch hier deutlich sichtbar. In Strömungen verschwindet die Geldrollenbildung in beiden Präparaten, um wieder zu kommen, wenn die Präparate zur Ruhe gekommen sind. Dabei ist von einer abnormen Klebrigkeit und Ausziehbarkeit der Erythrocyten nichts zu entdecken.

39. Froschblut.

Die Blutkörperchen sind gross, oval mit dunklem, ovalem Kern, der etwa die Grösse des menschlichen Blutkörperchens besitzt; sie sind bikonvex und ziemlich blass, bedeutend blässer als die menschlichen. Die Geldrollenbildung ist hier nicht vorhanden; die einzelnen Blutkörperchen legen sich mehr nach Art der Dachziegel aneinander, was wohl durch ihre bikonvexe Form zu erklären ist. Im strömenden Präparat lösen sich auch diese Bildungen in die einzelnen Blutkörperchen auf, doch scheinen diese weniger weich zu sein wie die menschlichen, sie reagieren weniger gut auf Druck und Stoss und passen sich Hindernissen auf ihrem Wege weniger gut an. Von einer abnormen Klebrigkeit und Dehnbarkeit der roten Blutkörperchen ist auch im Froschblute nichts zu finden. Auffallend ist der Befund durch das Vorhandensein zahlreicher Parasiten im Blute zweier Frösche; dieselben sind ziemlich gross, lang und schmal, haben ein deutliches Kopf- und Schwanzende und zeigen teilweise lebhafte Bewegungen, indem sie sich ausziehen und wieder verkürzen.

40. Mäuseblut.

Die roten Blutkörperchen sind etwas kleiner als die menschlichen, stark gefärbt und ebenso geformte bikonkave Scheibchen wie im menschlichen Blut. Die Neigung zur Geldrollenbildung ist nur spärlich vorhanden. Im fliessen-

den Präparate lösen sich die Geldrollen wieder in die einzelnen Zellen auf, wobei keine abnorme Klebrigkeit und Dehnbarkeit dieser Gebilde zu finden ist.

41. Hammelblut.

Die roten Blutkörperchen sind kleiner und etwas blasser als die beim Menschen; die Form ist ebenfalls die der bikonkaven Scheiben ohne Kern. Doch sehen die Blutkörperchen hier etwas gequollen aus, man sieht ausser rundlichen auch eigentümlich dreieckige, fast manchmal stiefelförmige, daneben auch viereckige und polygonale Gebilde. Geldrollenbildung ist nicht vorhanden; die roten Blutzellen scheinen nicht besonders klebrig zu sein, auch besteht keine Neigung, sich in längliche Gebilde auszuziehen.

42. Kalbsblut.

Die roten Blutkörperchen sind kleiner und etwas blässer als die menschlichen, in der Form diesen ähnlich, bikonkave, rundliche Scheibchen. Die Geldrollenbildung ist nur schwach angedeutet im ruhenden Präparat. Im Strömen löst sich die Geldrolle in ihre einzelnen Komponenten auf, ohne dass diese dabei eine abnorme Klebrigkeit und Ausziehbarkeit verraten.

43. Ochsenblut.

Die roten Blutkörperchen sind vielleicht etwas kleiner und blässer als die menschlichen, im übrigen diesen sehr ähnlich. Die Neigung, Geldrollen zu bilden, ist hier sehr gering, doch ist sie angedeutet. Im strömenden Präparat erscheinen die einzelnen Blutkörperchen zwar leicht dehnbar und biegsam, vielleicht etwas weicher als normal, von einer abnormen Klebrigkeit und Ausziehbarkeit dieser Gebilde ist aber auch hier nichts zu bemerken.

44. Schweinsblut.

Die roten Blutkörperchen sind kleinere, etwas blässere sonst den menschlichen Blutkörperchen ähnliche, kernlose Gebilde. Auch hier fehlt die Geldrollenbildung fast ganz und ist nur angedeutet. Im fliessenden Präparate zeigen die roten Blutkörperchen leichte Dehnbarkeit und Biegsamkeit, vielleicht also grössere Weichheit, doch fehlt jedes Zeichen einer abnormen Klebrigkeit und Ausziehbarkeit.

Der grösseren Deutlichkeit halber und der ascheren Orientierung wegen lasse ich eine tabellarische Übersicht über meine Befunde folgen. Doch sind darin nur die wichtigen, für unsere Frage in Betracht zu ziehenden Ergebnisse aufgeführt. Sind die Verhältnisse normal gelagert, so deutet dies das Zeichen für Null (0), übersteigen sie die Norm, das Zeichen für Plus (+), bleiben sie hinter der Norm zurück, das Zeichen für Minus (−) an.

Nr.	Name	Krankheit	Geldrollenbildung	Klebrigkeit	Weichheit	Ausziehbarkeit
1	Scheder	Leber- und Milzschwellung (Syphilis)	+	++++	+	+++
2	Mahler	Enteritis chronica	0	0	0	0
3	Düll	Gastritis atrophica	0	0	0	0
4	Krug	Cholelithiasis	0	0	0	0
5	Zang	Darmkatarrh und Neurasthenie	0	0	0	0
6	Gebhardt	Magen- u. Darmkatarrh	+	+	0	0
7	Bauer	ulcus ventriculi	+	0	0	0
8	Rosenthal	Anämie und Atonie des Darmes	0	0	0	0
9	Kuther	Ovophoritis	+	0	0	0
10	Bub	0	—	0	0	0
11	Nörr	Nephritis chron. haemorth., morbus mac. Werlh. Aorteninsuff. Endocard. ulc.	+	0	0	0
12	Krankenschwester	ulcus ventriculi, Anämie, Tuberkulose	—	0	0	0
13	Lauter	Colitis und Proctitis	—	+	0	0
14	Refle	Emphysem	—	0	0	0
15	Bauer	Chlorose	+	0	0	0
16	Lang	Chlorose	0	0	0	0
17	Wohlfahrt	Chlorose und Blasenscheidenfistel	—	0	0	0
18	Wiederholl	Meningitis tuberculosa	+	0	0	0
19	Linder	0	0	0	0	0
20	Nygrin	Neurasthenie	—	0	0	0

Nr.	Name	Krankheit	Geldrollenbildung	Klebrigkeit	Weichheit	Ausziehbarkeit
		?				
21	Weltle	Magencarcinom	+	0	0	0
22	Werkmeister	Endometritis und Parametritis	—	0	0	0
23	Mayer	Pyosalpinx	0	0	0	0
24	Reich	Tuberkulose u. Anämie	0	0	0	0
25	Mitteneder	Tuberkulose u. Pleuritis	—	0	0	0
26	Rangel	Magencarcinom und sekund. Anämie	0	0	+	0
27	Jochum	Chlorose und Magenschmerzen	—	0	+	0
28	Langer	Tuberculosis pulmonum	—	0	0	0
29	Wegmann	Tuberculosis pulmonum	0	0	+	0
30	Strobel	Hemiplegia luetica	0	0	0	0
31	Dämpfle	tertiäre Lues	+	0	0	0
32	Noppel	Lungenspitzenkatarrh	—	0	0	0
33	Wachs	Enteritis	—	0	0	0
34	Gundel	Magenbeschwerden und Kopfschmerzen	0	+	0	0
35	Goegerlein	traumatische Neurose	+	0	0	0
36	Goegerlein	0	+	0	0	0
37	Metzger	Asthma, Carcinoma Mammae u. Lungenmetastasen	+	0	0	0
38	Freudenthal	Adipositas und Herzschwäche	+	0	0	0
39	Frosch	0	—	0	—	0
40	Maus	0	—	0	0	0
41	Hammel	0	—	0	0	0
42	Kalb	0	—	0	0	0
43	Ochs	0	—	0	+	0
44	Schwein	0	—	0	+	0

Ein Blick auf die vorliegende Tabelle zeigt klar, dass die Schwankungen in den einzelnen Befunden am grössten und am häufigsten sind in Bezug auf die Geldrollenbildung. Diese Übersicht beweist wiederum die altbekannte Tatsache,

dass die Geldrollenbildung bei den einzelnen Individuen verschiedener Art und Gattung verschieden stark ausgeprägt ist. Es scheinen auch die einzelnen Krankheiten keinen grossen Einfluss auf dieselbe zu besitzen; inwieweit und inwiefern diese doch von Bedeutung auf dieses Phänomen der Geldrollenbildung sein können, welche Faktoren zu dieser Erscheinung beitragen, welche Bedeutung sie im Bluthaushalt hat, ist schon oben einer eingehenden Erörterung gewürdigt worden. Meine Versuche sollen auch etwas ganz anderes beweisen als diese Differenzen in der Geldrollenbildung. Die Beobachtung dieser und des Verhaltens der roten Blutkörperchen bot mir nur ein Mittel zum Zwecke des Nachweises, wann im einzelnen Falle die Klebrigkeit der Oberfläche eines solchen Körperchens oder die Weichheit seiner Masse grösser oder kleiner als normal zu nennen war. Es hat sich dabei herausgestellt, dass in einigen Fällen wohl diese Klebrigkeit abnorm hoch, dass in anderen Fällen wohl auch die Masse der Blutkörperchen weicher, in einem Falle auch weniger weich als normal zu finden war, aber keine dieser Abweichungen von der Norm hat vereinzelt zu diesem Blutbilde geführt, das ich oben beschrieben habe, es mussten diese beiden Faktoren sich erst summieren, um vereint diese eigenartigen, spindelförmigen Gebilde erzeugen zu können, wie sie unser Blutbild charakterisieren. Die Notwendigkeit der Vereinigung dieser beiden abnormen Erscheinungen zum Zustandekommen dieses Blutbildes zu beweisen, war der Zweck meiner Untersuchungen. Das Resultat derselben dürfte diese Voraussetzung genügend bestätigt haben.

Eine Hauptaufgabe der vorliegenden Arbeit ist, auf die bisher gar nicht von den Pathologen beachtete Erscheinung der Klebrigkeit der roten Blutkörperchen aufmerksam zu machen. Ich bin überzeugt, dass, nachdem einmal auf diese Erscheinung hingewiesen wurde, sich noch öfter entsprechende Fälle finden werden, welche wohl zu einer weiteren Klärung dieses Phänomens führen dürften.

Zum Schlusse danke ich Herrn Professor Dr. Johannes Müller für die gütige Überlassung des hochinteressanten Falles sowie für die grosse Bereitwilligkeit, mit der er mir das Krankenmaterial seiner Privatklinik zu weiteren Untersuchungen zur Verfügung gestellt hat. Mein weiterer Dank gebührt Herrn Dr. L. R. Müller, Oberarzt an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Augsburg für seine gütige Erlaubnis zur Benützung der dort stationierten Kranken für meine Untersuchungen.

Literatur.

1. Arnold: Zur Morphologie der extravaskulären Gerinnung. Virchow's Archiv, Bd. CL, Heft 3, S. 445—470, 1897.
2. Beck u. Hirsch: Studien zur Lehre von der Viscosität (inneren Reibung) des lebenden menschlichen Blutes. Deutsch Arch. für klin. Medizin, 69. Bd. 1901.
3. Dieselben: Studien zur Lehre von der Viscosität (inneren Reibung) des lebenden menschl. Blutes. Deutsch. Arch. für klin. Medizin, 72. Bd. 1902.
4. Dieselben: Die Viscosität des Blutes. Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, 54. Bd., 1. u. 2. Heft.
5. Bieganski: Über Veränderung des Blutes unter Einfluss der Syphilis. Arch. für Dermat., 1892.
6. Borissowa: Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und Splenomegalie. Virchow's Arch., Bd. 172, 1903, S. 108.
7. Burton-Opitz: A comparative study in the viscosity of the blood. American journ. of Physiol., Vol. VII, p. 243, 1902.
8. Dieselben: Über die Veränderung der Viscosität des Blutes unter dem Einfluss verschiedener Ernährung und experimentellen Eingriffe. Pflüger's Archiv f. d. gesamte Physiol., Bd. 82, S. 447, 1900.
9. Dieselben: Vergleich der Viscosität des normalen Blutes mit der des Oxalatblutes, des defibrinierten Blutes und des Blutserums bei verschiedener Temperatur. Ibidem, Bd. 82, S. 464, 1900.
10. Colombini u. Simonelli: Sull valore della cura mercuriale precoce della Sifilide. Riforma med. No. 141—192, 1896.
11. Dogiel: citiert nach Hermann: Handbuch der Physiol. Abschnitt Blut.
12. Ehrlich u. Lazarus: Die Anämie.
13. Fichtner: Zur Kenntnis der Bantischen Krankheit. Münch Medizin. Wochenschrift, Jahrgang 1903, No. 32.

14. Fick: citiert nach Gravitz: Pathologie des Blutes.
15. v. Frey: Vorlesungen über Physiologie. 1904.
16. Galliard: Gazette des Hôpitaux. 1885, No. 74.
17. Gerhardt: citiert nach Gravitz: Pathologie des Blutes.
18. Gley u. Pachon: Influence des variations de la circulation lymphatique intrahépatique sur l'action anticoagulante de la peptone. Arch. de physiol., p. 711, 1895.
19. Dieselben: Du rôle du foie dans l'action anticoagulante de la peptone. Compt. rend., T. 121, p. 383, 1895.
20 Goldbach: Über den N- und Wassergehalt des Blutes. Zeitschrift f. Heilkunde, XIII., S. 417, 1897.
21. Gravitz: Pathologie des Blutes.
22. Hamburger: Über die Formveränderung der roten Blutkörperchen in Salzlösungen, Lymphe und verdünntem Serum. Virchow's Arch. Bd. CXLI, H 2, S. 230—237, 1895.
23. Hermann: Handbuch der Physiol. Abschnitt Blut.
24. Heubner: Die Viscosität des Blutes. Arch. f. experimentelle Pathol. und Pharmak., 53. Bd., 4. Heft.
25. Derselbe: Die Viscosität des Blutes. Ibidem 54. Bd., 1. u. 2. Heft.
26. Hirsch u. Beck: Die Viscosität des Blutes. Ibidem 54. Bd., 1. u. 2. Heft.
27. Dieselben: Zur Lehre von der Viscosität (innere Reibung) des lebenden menschl. Blutes. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, 72. Bd. 1902.
28. Dieselben: Studien zur Lehre von der Viscosität (inneren Reibung) des lebenden menschl. Blutes. Ibidem 69. Bd., 1901.
29. Hocke: Über ein an den Bantischen Symptomenkomplex erinnerndes Krankheitsbild, wahrscheinlich hervorgerufen durch congenitale Lues. Berlin. Klin. Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 16.
30. Hofmeier: citiert nach Gravitz. Pathol des Blutes.
31. Hoke: Über den Stickstoffgehalt der roten Blutzellen bei Anämien und bei der Chlorose. Zeitschrift f. Heilkunde, S. 250, 1901.
32. Hoppe-Seyler u. Quinke: Krankheiten der Leber.
33. Hürthle: Über eine Methode zur Bestimmung der Viscosität des lebenden Blutes und ihre Ergebnisse. Pflüger's Archiv f. d. gesamte Physiol., Bd. 82, S. 415, 1900.
34. Jakuschewski: Zur Frage über die klin Bedeutung der Beständigkeit der roten Blutkörperchen bei verschiedenen Krankheiten. Russ. med. Rundschau, No. 6, 1904.
35. Jogichess: citiert nach Gravitz: Pathol. des Blutes.
36. Jolles: Eine einfache Methode zur quantitativen Bestimmung der Eiweisskörper im Blute für klin. Zwecke. Münch. med. Wochenschrift No. 38, Jahrgang 1902.

37. Justus: Über Blutveränderungen durch Syphilis und Quecksilber mit besonderer Berücksichtigung ihrer diagnost. Verwertung. Deutsch. Arch. für klin. Medizin, 75. Bd., 1903.

38. Derselbe: Über die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen in Hinsicht ihrer diagnost. u. therap. Bedeutung. Virchow's Archiv, Bd. 148, S. 533, 1897.

39. Derselbe: Über die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen in Hinsicht nach ihrer diagnost u. therap. Bedeutung. Ibidem. Bd. 140, 1895.

40. Kobert: Lehrbuch der Pharmakotherapie. Stuttg. 1897.

41. Koeppe: Die Volumenänderungen roter Blutscheiben in Salzlösungen Arch. f. Physiol., S. 504, 1899.

42. Derselbe: Über den Quellungsgrad der roten Blutscheiben durch aequimolekulare Salzlösungen und über den osmotischen Druck des Blutplasmas. Du Bois-Reymond's Archiv, S. 154, 1895.

43. Konried: Internat. dermat. Congress. Wien, 1892.

44. Kossler: Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes in Krankheiten. Zentralblatt f. innere Medizin, 26/29, 1897.

45. Landois: Lehrbuch der Physiol. des Menschen. 10. Aufl. 1900.

46. Derselbe: Realencyklopaedie, herausgeg. v. Eulenburg.

47. Lazarus u. Ehrlich: Die Anämie.

48. Lewy: Über die Adhäsion des Blutes an der Wandung der Blutgefässe. Arch. f. Anat. u. Physiol, Physiol. Abteil. Suppl., S. 89, 1899.

49. Derselbe: Über die Reibung des Blutes in engen Röhren und ihren Einfluss auf das Gefälle im Gefässsystem. Ibidem S. 147, 1897.

50. v. Limbeck: Über die durch Gallenstauung bewirkten Veränderungen des Blutes. Zentralbl. f. innere Medizin, 1896, No. 33.

51. Lindstrem: XII. Congr. internat. de med. Bd. 4, p. 86.

52. Litten: Krankheiten der Milz.

53. Löwenbach u. Oppenheim: Blutuntersuchungen bei ulcerösen und gummösen Formen der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, 75. Bd. 1903.

54. Dieselben: Blutuntersuchungen bei konstitutioneller Syphilis unter dem Einfluss der Quecksilbertherapie mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes. Ibidem. 71. Bd. S. 425, 1901.

55. Mayer: Coefficients de viscosité du sérum et du plasma sanguins normaux. Compt. rend. de la soc. de biol. TLIV, p. 365, 1902.

56. Derselbe: Etudes viscosimétriques sur la coagulation des albuminoïdes du plasma sanguin par la chaleur. Ibidem TLIV, p. 367, 1902.

57. Derselbe: Variations de viscosité et variations de quantité des substances albuminoïdes du plasma sanguin. Ibidem TLIV, p. 767, 1902.

58. Marchand: Zur Kenntnis der sog. Bantischen Krankheit und der Anämia splenica. Münch. Medic. Wochenschrift, Jahrgang 1903, No. 11.

59. Müller: Die morphol. Veränderungen der Blutkörperchen und des Fibrins bei der vitalen extravasculären Gerinnung. Zentralbl. für allgem. Pathologie, Bd. VIII, S. 993—997, 1897.

60. Müller u. Seifert: Taschenbuch der medizin. klin. Diagnostik. 10. Auflage. 1899.

61. Neumann: Syphilis.

62. Opitz-Burton: A comparative study in the viscosity of the blood. American journ. of Physiol., Vol. VII, p. 243, 1902.

63. Dieselben: Über die Veränderung der Viscosität des Blutes unter dem Einfluss verschiedener Ernährung und experimenteller Eingriffe. Pflüger's Arch. f. d. gesamte Physiol., Bd. 82, S. 447, 1900.

64. Dieselben: Vergleich der Viscosität des normalen Blutes mit der des Oxalatblutes, des defibrinierten Blutes und des Blutserums bei verschiedener Temperatur. Ibidem. Bd. 82, S. 464, 1900.

65. Oppenheim u. Löwenbach: Blutuntersuchungen bei ulcerösen und gummösen Formen der Syphilis, mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes. Deutsch. Arch. für klin. Medizin, 75. Bd. 1903.

66. Dieselben: Blutuntersuchungen bei konstitutioneller Syphilis unter dem Einfluss der Quecksilbertherapie mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes. Ibidem. 71. Bd., S. 425, 1901.

67. Pachon u. Gley: Influence des variations de la circulation lymphatique intrahépatique sur l'action anticoagulante de la peptone. Archiv de Physiol., p. 711, 1895.

68. Dieselben: Du rôle du foie dans l'action anticoagulante de la peptone. Compl. rend. T 121, p. 383, 1895.

69. Pappenheim: Über Pseudoleucämie und verschiedene verwandte Krankheitsformen. Arch. für klin. Chirurgie, 71. Bd. 1903.

70. Pfeiffer: Über den Faserstoffgehalt des leukämischen Blutes. Zentralblatt für innere Medizin, No. 1, 1898.

71. Derselbe: Über den Fibringehalt des menschlichen Blutes und die Beziehungen desselben zur Crusta phlogistica, Zeitschr. f. klin. Medizin. 33. S. 215, 1897.

72. Quinke u. Hoppe-Seyler: Krankheiten der Leber.

73. Reiss: Über die im Verlaufe der Syphilis vorkommenden Blutveränderungen in Bezug auf Therapie. Arch. f. Dermat., XXXII. 2, 1895.

74. Roth: Die Arzneimittel der heutigen Medizin. 8. Aufl. 1898.

75. Rywosch: citiert nach Gravitz: Path. des Blutes.

76. Seifert u. Müller: Taschenbuch der medizin. klin. Diagnostik. 10. Aufl., 1899.

77. Senator: Über Anämia splenica mit Ascites (Bantische Krankheit) Berlin. klin. Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 46.

78. Simonelli u. Colombini: Sul valore della cura mercuriale precoce della Sifilide. Riforma med. No. 141—192, 1896.

79. Steiner: Grundriss der Physiologie des Menschen. 1892.

80. Stonkovenkoff: Annal. de dermat. 1892, S. 924.

81. Vörner: Über Blutplättchenbefunde im Blute von Syphilitikern und ihre Bedeutung. Deutsche med. Wochenschrift. No. 50, S. 896 1902

82. Watson u. Weber: } Über die Abhängigkeit der Viscosität (inneren Reibung) des Blutes von der Zahl der Blutkörperchen. folia haematolog., Jahrgang I, No. 7, 1904.
83. Weber u. Watson: }

84. Wilbuszevicz: Influence des präparations mercurielles sur le sang. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874.

85. Zeleneff: 1892. Kiew (russisch).

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 28. Dezember 1880 zu Ipsheim, Bezirksamts Uffenheim in Mittelfranken als das fünfte Kind des damaligen praktischen Arztes Dr. med. Ludwig Bub und seiner Ehefrau Charlotte Bub, geb. Schneider. Vom Mai 1887 ab besuchte ich die Volksschule meiner Heimat, genoss aber vom Dezember 1889 ab anlässlich der Beförderung meines Vaters zum Bezirksarzte von Scheinfeld den Unterricht der dortigen Stadtschule. Im Herbst 1891 kam ich in die Lateinschule zu Uffenheim; doch trat ich schon im Herbst 1892 wegen der Versetzung meines Vaters als Bezirksarzt nach Augsburg an das dortige humanistische Gymnasium zu St. Anna über. Hier blieb ich bis 1898. Die beiden letzten Jahre meiner Gymnasialzeit verlebte ich auf dem Gymnasium zu Ansbach, wo ich im Juli 1900 mein Reifezeugnis bekam. Im Oktober dieses Jahres bezog ich sodann die kgl. bayr. Universität Erlangen, wo ich 5 Semester lang dem Studium der Medizin oblag, während deren ich am Schlusse des vierten mein Tentamen physicum bestand, im fünften die erste Hälfte meiner Militärzeit abdiente. Im Sommersemester 1903 ging ich zur Fortsetzung meiner medizinischen Studien an die kgl. württembergische Landesuniversität zu Tübingen, die ich aber schon im darauffolgenden Wintersemester 1903/04 mit der kgl. bayr. Universität Würzburg vertauschte, wo ich seitdem hauptsächlich meine klinischen Studien betrieb und am 16. Dezember 1905 mein medizinisches Staatsexamen bestand. Vorliegende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Johannes Müller verfasst.